

Ps. 21



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DE

L'OSTÉOMALACIE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

DE

L'OSTÉOMALACIE

PAR

Le Docteur René MESLAY

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX
MEMBRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
(EXTERNAT 1892, INTERNAT 1896)
CHEF DE LABORATOIRE A L'HOPITAL SAINT-JOSEPH



PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

INTRODUCTION

A deux reprises différentes, dans le courant de nos quatre années d'internat, nous avons eu occasion d'observer une malade atteinte d'ostéomalacie : une première fois pendant l'année que nous avons passée à l'hôpital Trousseau auprès de M. le Dr Sevestre et une seconde fois dans le service de notre maître, M. le Dr Rigal, alors suppléé par M. le Dr Widal à l'hôpital Beaujon.

L'étude détaillée de ces deux cas a attiré notre attention sur cette maladie dont bien des points restent encore obscurs à l'heure présente. Personnellement, nous nous sommes surtout attaché à l'étude clinique et histologique de ces deux observations afin de contrôler si elles rentraient dans la description des auteurs. Pour le reste, nous avons tenu à parcourir les nombreux travaux parus à l'étranger sur la question afin d'en résumer les points les plus intéressants et d'en comparer les conclusions.

Nous ne nous dissimulons pas qu'une étude d'ensemble sur l'ostéomalacie offre plus d'une difficulté à l'heure actuelle, heureux seulement si les quelques faits que nous apportons et le travail de revue critique auquel nous nous sommes livré peuvent être de quelque utilité pour l'étude de cette question si discutée.

Nous avons tenu à inscrire en tête de notre travail le nom de M. le professeur Cornil qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse : nous y avons joint celui de nos autres maîtres dans les hôpitaux et les laboratoires de l'Institut Pasteur et de l'Ecole pratique. Nous n'oublierons jamais, en effet, que c'est d'eux que nous tenons tout ce que nous avons pu apprendre pendant le cours de nos études et nous conserverons avec une respectueuse reconnaissance

le souvenir de la bienveillance que chacun d'eux nous a montrée en toutes circonstances.

Nous devons aussi remercier ici M. le Dr Jules Voisin qui a eu la bonté de mettre à notre disposition une observation recueillie par M. Dide dans son service de la Salpêtrière, ainsi que M. le Dr Segall qui a bien voulu nous aider de son travail au laboratoire de M. le professeur Cornil.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les anciens ont certainement connu l'ostéomalacie. Hippocrate dans plusieurs de ses aphorismes traite des déviations du rachis, des côtes et des os longs chez les enfants et de son côté Galien dit « avoir vu des enfants dont les pieds étaient tordus, les jambes déformées, flexibles et tortueuses ce qui rendait à ces malades la marche impossible ».

Toutefois, il nous faut remonter beaucoup plus loin pour trouver un fait qui semble nettement se rapporter à l'ostéomalacie.

Reiske en 1766 (1) cite, d'après le récit d'Aboul-Feda historien de Mahomet, le fait suivant dont l'observation est due au médecin arabe Gshusius : « Vers 560 existait un augure célèbre du nom de Salith ; il mourut âgé de 300 ans et plus vers les temps de la naissance de Mahomet. Il ne pouvait se mouvoir et souffrait toutes les injures. Déposé à terre, les chiens et les chats l'attaquaient; il avait l'habitude de se faire transporter sur une civière faite de branches de palmier, car il n'avait d'os ni au cou ni aux mains et l'on pouvait plier les autres comme un vêtement depuis les pieds jusqu'aux clavicules ».

D'autre part, Portal (2) en 1791 cite un passage du chroniqueur Abbon, moine de St-Germain des Prés au IX[e] siècle qui raconte qu'en 866 pendant le siège que Paris soutint contre les Normands « il y avait en cette ville un homme qui ayant été d'une taille très élevée devint avant de mourir plus petit qu'un enfant ».

(1) Reiske. *Opusc. med. ex monumentis Arabum*, p. 12.
(2) Portal. *Obs. sur le Rachitisme* etc., Paris, 1797.

« Major habebatur magnis (mirabile factum) is qui nunc minor pueris moriens patet esse ».

Ce sont là les deux plus anciens exemples d'ostéomalacie que nous possédions. Ils nous semblent l'un et l'autre pouvoir être rattachés assez sûrement à cette curieuse affection, car ils en possèdent les altérations caractéristiques : chez l'un le ramollissement complet, chez l'autre le raccourcissement de la taille, le tassement et la déformation considérable des os.

On trouverait encore dans quelques auteurs anciens comme Théodosius en 1554 et vers 1637 dans Zacutus Lusitianus (1) des exemples plus ou moins vagues de déformations osseuses et de ramollissement des os, mais dans toutes ces descriptions assez confuses il est difficile de voir nettement de quoi il s'agit.

Aussi bien, l'étude des déformations osseuses n'entre-t-elle dans une voie plus scientifique qu'avec Glisson en 1650 qui les décrit sous le nom commun de rachitis. Glisson a-t-il vu réellement l'ostéomalacie ? Toujours est-il qu'il ne la différencie pas du rachitisme des enfants. De nombreux travaux se succèdent depuis cette époque, et pendant un siècle, sur le rachitisme, sans qu'aucune tentative de séparation soit faite entre les différentes déformations du système osseux. Et pourtant a paru, dans l'intervalle, l'intéressante observation de Bernarde d'Armagnac publiée par Lambert (2) dans le *Mercure Galant* de 1700. Tous les os étaient complètement ramollis ; la moindre pression suffisait à les tordre. La malade vit sa taille diminuer d'un grand pied ; elle mourut à 22 ans et à l'autopsie on trouva le tissu osseux réduit à une masse charnue molle comme de la cire, les dents seules ayant conservé leur solidité.

Déjà auparavant Abraham Bauda en 1650 avait fait connaître le cas analogue de Pierre Siga, mais tous les auteurs rapportent ces cas sans qu'aucun soit frappé de leur dissemblance avec le rachitisme.

(1) Zacutus Lusitanus, *Opera omnia* (*Praxis medica miranda*), t. II, p. 136, 2 vol. in-8°, Lugduni, 1649.

(2) Lambert, *Mercure galant*, 1700, avril et mai.

Le premier essai de séparation apparaît avec Duverney (1) en 1751. Dans son *Traité des maladies des os*, après avoir décrit les points les plus saisissants du rachitisme, il traite dans un chapitre à part : « De la mollesse des os et de ce qui les rend cassants ». Sans qu'il s'en rende un compte exact, pressentant en quelque sorte l'existence d'un fait nouveau il décrit comme une variété du rachitisme, *une espèce de rakitis* suivant son expression, l'état des os « qui chez les adultes les rend mous et cassants », sans que pourtant il n'ose différencier nettement du rachitisme le cas de ramollissement osseux chez une femme qu'il rapporte.

L'année suivante en 1752, Morand (2) donne, dans le *Journal des Savants*, l'observation restée célèbre de la femme Supiot. Une époque nouvelle commence pour l'ostéomalacie: Morand est loin de ne voir dans sa malade qu'un exemple de rachitis. La cause de la maladie lui échappe mais lui paraît distincte de celle des différents états pathologiques osseux connus et décrits jusqu'alors et en particulier du rachitisme.

Navier (3) en 1755, revenant sur le cas de la femme Supiot, reprend et développe les conclusions de Morand ; mais pour trouver une bien réelle différenciation du rachitisme et de l'ostéomalacie il faut arriver au travail de Levacher de la Feutrie (4) en 1772 : *Traité du rakitis ou l'art de redresser les enfants*. Levacher blâme Duverney d'avoir confondu la mollesse des os avec le rachitisme et dit : « la mollesse est naturelle aux os et contre nature pour eux suivant les différents âges de la vie ; *on sait que les os mous et souples des enfants qui se courbent par faiblesse diffèrent beaucoup de ceux des adultes denses et cassants qui se courbent en se ramollissant. La mollesse synonyme de la souplesse diffère donc beaucoup de la mollesse synonyme de ramollissement* ».

(1) Duverney, *Traité des maladies des os*, Paris, 1751.

(2) Morand, *Journal des savants*, 1752 et *Mémoires de l'Acad. des Sc.*, 1753, p. 541.

(3) Navier, *Obs. théoriques et pratiques sur le ramollissement des os*, Paris, 1755.

(4) Levacher de la Feutrie, *Traité du rakitis etc.*, Paris, 1772.

Le même auteur a entendu parler de l'influence de la grossesse : « j'ai ouï parler, dit-il, de quelques jeunes femmes dont le rachitisme a singulièrement augmenté à leurs premières couches ». Toutefois, c'est à Stein (1) de Cassel qu'est due la première mention de l'ostéomalacie puerpérale. En 1783, cet auteur publia l'observation d'une femme en couches auprès de laquelle il fut appelé. Elle avait eu 3 grossesses : à partir de la seconde, elle avait commencé à se plaindre de douleurs dans la région pelvienne, le long de la colonne vertébrale et dans la longueur des cuisses. Puis les os se ramollirent, se déformèrent et quand à la fin de la 4e grossesse Stein fut appelé pour l'accoucher, le bassin était déformé au point que l'accouchement dut se terminer au forceps. Une cinquième grossesse se termina par la céphalotripsie et à la sixième l'opération césarienne fut proposée. L'accoucheur Weidmann fut appelé ; celui-ci pensa pouvoir utiliser la flexibilité anormale des os et, après avoir examiné longuement la malade, il conclut à un cas favorable à la dilatation Il introduisit dans le bassin les doigts, puis la main et sans trop de difficulté put extraire un enfant de volume ordinaire. La malade était depuis longtemps épuisée. Elle mourut le 5e jour ; « l'autopsie montra que les parois du bassin s'étaient écartées de manière à permettre l'introduction de la main et le passage de l'enfant » (Collineau) (2).

Nous approchons du XIXe siècle et l'affection attire de plus en plus l'attention du monde savant. Franck (3) en 1788 donne 3 observations de rachitis chez les adultes qu'il croit différent du rachitisme des enfants. Pinel (4) après Duncan reprend le nom d'ostéomalacie pour distinguer le ramollissement des os du rachitisme infantile et Conradi (5) en 1796, dans sa thèse, dit nettement que l'ostéomalacie est exclusivement propre à l'âge adulte : « osteomalacia personas tantum œtate majore corripit »;

(1) Stein, *Traité prat. des accouchements*, 5e éd., 1 vol. Marbury, 1887.
(2) Collineau, *De l'ostéomalacie*, thèse de Paris, 1859.
(3) Franck, *Dissertatio de rachitide adultorum*, Leips., 1790.
(4) Pinel, *Médecine clinique*, Paris, 1815.
(5) Conradi, *Dissertatio de osteomalacia*, Gœttingen, 1796.

il reconnaît que la femme y est beaucoup plus sujette que l'homme, ce qui ne l'empêche pas pourtant, ajoute-t-il, de concevoir et d'accoucher. « Concipiunt, et pariunt, prœbentque mammas ».

Le même auteur étudie l'ostéomalacie au point de vue de l'obstétrique et conclut que le ramollissement des os explique comment on voit des femmes à bassin manifestement vicié qui accouchent sans peine et sans accidents, les os ramollis cédant sous la pression du fœtus et les détroits se dilatant pour laisser passer l'enfant.

Cette idée qui avait d'abord été émise et appliquée par Weidmann, ainsi que nous l'avons vu, est reprise en 1813 par ce dernier auteur qui érige en méthode la dilatation spontanée des os dans le traitement de la grossesse chez les ostéomalaciques.

Jusqu'ici toutefois nous n'avons encore trouvé aucune déclaration très nette sur la distinction qu'il y a lieu d'établir entre l'ostéomalacie et le rachitisme. Le premier, Lœbstein (1), en 1833, au tome II de son *Traité d'anatomie pathologique*, formule clairement cette opinion et dit dès le début de son article sur l'ostéomalacie : « Quel que soit le degré de ramollissement que l'on rencontre sur les os des enfants rachitiques, ce ramollissement ne peut être confondu avec celui qui caractérise l'ostéomalacie ». Il reprend alors diverses observations d'ostéomalacie, le cas de Salith, celui de la femme Supiot. Il croit à la prédisposition bien marquée de la femme, à l'influence des grossesses répétées, mais il admet que l'affection peut exister chez l'homme et en donne un cas à l'appui, rapporté dans la thèse de Collineau.

En 1833, Dechambre (2) publie l'observation de la femme Moutardier, suivie d'autopsie. Il note surtout deux points intéressants :

(1) Lœbstein, *Anat. pathol.*, 1833, t. II, p. 194.
(2) Hourmann et Dechambre, *Archives de médecine*, 2e série, t. VIII, p. 355, 1835.

1° L'état des muscles dont les fibres sont raréfiées et remplacées par du tissu graisseux ;

2° L'état des os ramollis au point qu'on les coupe sans peine au couteau.

Vers la même époque Presch (1) de Heidelberg donne deux nouvelles observations. Il insiste avec Lœbstein sur les caractères qui différencient l'ostéomalacie du rachitisme, et comme Lœbstein toujours, il reconnaît la prédilection marquée de cette affection pour le sexe féminin, son rapport incontestable avec la grossesse.

Avec les travaux de Guérin (2) (1839), de Stanski (3) (1839), se maintient la différence établie par Lœbstein entre l'ostéomalacie et le rachitisme. Mais Stanski revient plus tard, en 1851, sur son opinion, et, sous l'influence des idées de Trousseau et de Lasègue, ne voit plus dans l'ostéomalacie qu'une forme avancée du rachitisme, aboutissant d'affections diverses telles que le cancer, la syphilis, le scorbut.

La thèse de Beylard (4) en 1852 développe les mêmes idées. Toutefois, malgré l'autorité de ses défenseurs, cette théorie rencontra plus d'une opposition. Bouvier (5) en 1758 sépare à nouveau l'ostéomalacie du rachitisme et les recherches anatomiques de Broca (6) et de Virchow (7) sur le rachitisme, celles de Virchow, Wéber, Litzmann, Rokitansky, Rindfleisch, Volkmann sur le ramollissement des os chez l'adulte, confirment les vues de cet éminent clinicien.

Depuis cette époque quelques thèses parurent sur cette question, celle de Buisson (8) (1852) ; celle de Collineau en 1859. La

(1) PRESCH, *Arch. génér. méd.*, t. IV, p. 471, 1835 et *Commentatio de osteom. Adult.*, Heidelberg, 1835, in-4°.

(2) J. GUÉRIN, *Mém.*, t. I, p. 305.

(3) STANSKI, Thèse Paris, 1839, et *Recherches sur les maladies des os*, 1851.

(4) BEYLARD, Thèse Paris, 1852.

(5) BOUVIER, Thèse Paris, 1858.

(6) BROCA, *Traité des tumeurs*, Paris, 1869.

(7) VIRCHOW, Ueber parench. Entzünd. *Virch. Arch.*, t. IV, p. 307-11 et passim *in operis*.

(8) BUISSON, Thèse Paris, 1852.

thèse de Collineau (1) est une des meilleures monographies sur la question. L'auteur s'occupe d'abord de l'ostéomalacie à un point de vue général, puis aborde la question du bassin ostéomalacique dont l'étude avait déjà été entreprise par Kilian (2) en 1857.

Collineau admet la séparation complète de l'ostéomalacie d'avec le rachitisme et pense que l'ostéomalacie est due à une résorption des sels de l'os sous une influence encore mal déterminée.

Jusqu'à la thèse de Bouley (3) (1874), nous ne trouvons que peu de travaux d'ensemble. Citons pourtant la thèse de Drouineau (4) (Strasbourg, 1861), qui fait de l'ostéomalacie une ostéite ; puis de nombreux travaux étrangers sur quelques points spéciaux de la maladie; Litzmann (5) étudie le bassin ostéomalacique ; Moers et Mück (6), Volkmann (7), Roloff (8), Rindfleisch (9), l'anatomie pathologique.

Bouley dans sa thèse ajoute l'apport d'une observation personnelle, celle d'un malade observé dans le service de M. Bucquoy. Avec M. Hanot (10), il publie l'observation histologique des os et arrive à des conclusions analogues à celles de Rindfleisch, Cornil et Ranvier (11) sur la nature pathologique de l'ostéomalacie.

Depuis le travail de Bouley l'ostéomalacie a été le sujet de très nombreux travaux, surtout à l'étranger.

D'une part, au point de vue anatomo-pathologique avec Cohn-

(1) Collineau, *loc. cit.*
(2) Kilian, *Das halisteretische Becken*, 1857, Bonn.
(3) Bouley, Thèse Paris, 1874.
(4) Drouineau, Thèse Strasbourg, 1861.
(5) Litzmann, *Die Formen des weibl. Beckens*, Berlin, 1861.
(6) Moers et Mück, Zür Kenntniss der Ost. *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, t. V, 1869.
(7) Volkmann, *Handbuch d. speciel. Chirurgie von Pitha u. Billroth*, t. II, p. 2. Erlangen, 1865.
(8) Roloff, *Virchow's Arch.*, 1866, t. 37.
(9) Rindfleisch, *Histolog. pathol.*, trad. Gross, 1873, p. 608.
(10) Bouley et Hanot, *Arch. physiologie*, 1874, t. VI.
(11) Cornil et Ranvier, *Histologie pathol.*, 1874.

heim (1), Mommsen (2), Kassowitz (3) et surtout Pommer (4) (1885), à l'idée ancienne de la résorption des os se substitue une théorie nouvelle : la formation des zones ostéoïdes n'est pas due à la disparition du phosphate de chaux mais à un phénomène d'apposition vicieuse, d'apposition acalcaire.

L'apposition rejetée par certains auteurs (Rindfleisch (5), Ziegler (6). Klebs (7), Thierfelder (8), Schmauss, etc. est admise par Hanau (9), par Ribbert (10), par Birsch Hirschfeld (11) et des conclusions intéressantes en ressortent tant pour l'anatomie pathologique de la maladie que pour sa pathogénie.

Au point de vue clinique et étiologique la différence des formes d'ostéomalacie est établie par Rehn(12)qui donne des observations d'ostéomalacie infantile 1877, par Charcot (13) et Demange (14) qui décrivent l'ostéomalacie sénile, enfin par les nombreux auteurs qui s'occupent de l'ostéomalacie puerpérale et de son traitement.

La question du traitement de l'ostéomalacie a été en effet complètement renouvelée.

Depuis que Porro montra en 1875 l'influence heureuse de l'amputation utéro-ovarique sur le cours de l'osteomalacie, l'attention fut appelée sur ce point et l'opération de Porro de palliative qu'elle était devint curative.

(1) Cohnheim, *Allgemeine Pathol.*, t. I.
(2) Langendorf et Mommsen, *Virchow's Archiv.*, t. 69.
(3) Kassowitz, *Die normale Ossification*, Wien, 1882.
(4) Pommer, *Osteom. u. Rachitis*, Leipzig, 1885.
(5) Rindfleisch, *Schweizerisch. Zeitsch. f. Heilkunde*, t. 80, p. 310.
(6) Ziegler, *Beitr. f. Path.*, t. II.
(7) Klebs, *Die Krankhaften Stockengen des Baues und der Zusam, der mensch. Korp.*, 1889, p. 338.
(8) Thierfelder, *Pathol. Histol. der Knochen und des Periosts*, 5e livraison de l'*Atlas d'Hist. path.* Leipzig, 1876.
(9) Rippert, *Bibliotheca medica.* Heft 2, 1893.
(10) Hanau, *Corresp. blatt Schweiz. Aerzte.* 1893.
(11) Birsch Hirschfeld, *Lehrb. der path. Anat.*, Leipzig, 1877.
(12) Rehn, *Handbuch f. Kinderheilk.*, t. IV.
(13) Charcot, *Œuvres compl.*, t. IV.
(14) Demange, *Rev. médecine*, 1881.

Nous reprendrons au chapitre du traitement l'historique de cette importante question. Disons seulement que Fehling (1) après Fochier de Lyon, attribuant l'influence heureuse de l'opération de Porro dans l'ostéomalacie à la stérilisation de la malade, eut l'idée vraiment remarquable de proposer la castration comme traitement régulier de l'ostéomalacie.

L'expérience est venue justifier l'exactitude de cette heureuse conception, et l'on peut dire que l'action favorable de la castration, au cours de l'ostéomalacie, n'est pas un des points les moins mystérieux de cette intéressante affection.

Nous verrons quelles objections furent faites à la théorie de Fehling, comment elle rencontra de nombreux et chauds partisans aussi bien que d'ardents contradicteurs, sans que l'on puisse dire qu'aujourd'hui la question est définitivement vidée.

Nous en aurons fini avec ce long exposé historique, quand nous aurons cité les quelques monographies importantes parues sur la question à un point de vue général.

Le travail de Eisenhart (2) sur l'étiologie, les thèses de Hœrner (3), de Gelpke (4) (1891), de Baumann (5), les articles de Le Gendre dans le *Traité de médecine*, de Ricard dans le *Traité de chirurgie*, de Mauclaire dans le *Nouveau traité du professeur Le Dentu*, sans parler d'un très grand nombre d'autres travaux que nous avons consultés et qui trouveront leur indication au cours des différents chapitres.

(1) Fehling, *Arch. f. Gyn.*, t. 39 et 68.
(2) Eisenhart, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, t. 49.
(3) Hœrner, Thèse Munich, 1886.
(4) Gelpke, Thèse Bâle, 1891.
(5) Baumann, Thèse Bâle, 1887.

CHAPITRE II

Étiologie

Nous sommes loin d'être fixés sur les conditions étiologiques véritables de l'ostéomalacie. Aussi comme toujours en pareille circonstance, a-t-on invoqué l'influence de nombreuses causes soi-disant prédisposantes, tour à tour admises ou contestées par les auteurs.

Toutefois il est à cet égard quelques points acquis sur lesquels il n'y a pas lieu d'établir une contestation bien qu'encore leur mode d'action nous échappe et ce sont :

1° La prédominance marquée de l'affection dans certains pays où elle existe presque à l'état endémique.

2° La rareté chez l'homme et chez l'enfant et sa prédilection évidente pour le sexe féminin.

En dehors de ces faits que démontrent amplement toutes les statistiques, toutes les autres circonstances invoquées : habitations humides, mauvaise hygiène, alimentation défectueuse, traumatismes, diathèses, concomitance d'affections nerveuses, sont contestables et ont été contestées. Nous les passerons successivement en revue.

I. — **Influence du climat ou du sol.** — L'ostéomalacie est endémique dans les vallées humides, dans les lieux marécageux et peu ensoleillés.

Fehling (1) nous dit qu'elle est endémique dans toute la région de Bâle. En 3 ans passés à la clinique de Bâle, il eut jusqu'à 15 cas, alors que pendant 10 ans à Wurtemberg, il n'en a eu que 6 cas. L'ostéomalacie n'est pas répandue dans toute la Suisse, ainsi que le démontre la rareté des cas observés à Berne, Zurich et à Genève.

(1) Fehling, *Arch. f. Gynæk.*, t. 39.

La distribution géographique de l'ostéomalacie nous montre qu'elle est endémique en plusieurs autres points. Sur le Rhin, en Alsace (Strauschied) (1), dans la Forêt Noire, dans le pays d'Heidelberg (Kehrer) (2), dans l'ouest de la Flandre (Hœbecke) (3), dans la région de Gummers-Bach et de Sallegen, dans le pays de Bade, dans la vallée d'Ergolz d'après Gelpke (4), dans le nord de l'Italie, dans la vallée d'Orlona ; enfin elle serait fréquente en Hongrie.

L'île de Schütt (Presbourg) serait pour Velits (5) un véritable foyer d'ostéomalacie. Pour Velits également elle serait fréquente à Csallokez en Hongrie.

Polgar (6) cite 3 observations des comtés de Hadju, Szabolcs et Szolnock (grandes plaines hongroises du côté de Ureiss) et 3 autres observations du comté de Pest dont deux de Budapest. Thorn (7) publie deux cas d'ostéomalacie provenant d'Aschenleben Halbentadt dans le pays de Harz et Bussche Haddenhausen (8), sur cinq cas publiés, en donne deux provenant de la même région à laquelle ces deux auteurs attribuent une prédisposition.

L'Angleterre constituerait également un terrain favorable au développement de l'ostéomalacie. Elle serait rare par contre dans le Nord-Est de l'Allemagne, d'après Fehling.

En France également, le nombre des cas d'ostéomalacie est beaucoup moindre de ce qu'on observe ailleurs, bien que ce soit en France que la maladie ait d'abord été connue et étudiée.

Henning (9) a réuni 249 cas d'ostéomalacie ; ils se répartissent ainsi suivant les différents pays.

(1) Strauschied, Ein Fall v. Männlich. Ost. *D. med. Woch.*, 93.
(2) Kehrer, *Arch. f. Gyn.*, t. 19.
(3) Hœbecke cité par Gelpke, p. 37.
(4) Gelpke, Thèse Bâle, 1891.
(5) Velits, *Zeitsch. f. Geburtsh. und Gyn.*, t. 23.
(6) Polgar, *Arch. f. Gyn.*, t. 49, 1895, p. 30.
(7) Thorn, *Centralblatt f. Gynæk.*, 1891.
(8) Bussche Haddenhausen, Die in den Jahr. 1890 à 94 in Göttingen operirt. fälle v. Ost. *Arch. f. Gynæk.*, 1895.
(9) Henning, Die höh Grad. der weibl. Ost. *Arch. f. Gynæk.*, t. V, p. 496.

Allemagne et Autriche	44 cas
Suisse	13 »
Hongrie	1 »
France	13 »
Angleterre.	15 »
Belgique	2 »
Russie	2 »
Amérique	2 »

Gelpke (1) dans sa thèse étudie avec beaucoup de soin la distribution géographique de l'ostéomalacie et fait remarquer avec raison que les différentes formes d'ostéomalacie ne sont pas également fréquentes dans le même pays. C'est ainsi que l'ostéomalacie puerpérale, relativement très fréquente en Allemagne et en Suisse, est très rare en France et en Angleterre. Or c'est l'inverse pour l'ostéomalacie non puerpérale, très rare en Allemagne et qui a été surtout signalée en France.

Gelpke a recherché dans les statistiques mortuaires le nombre de cas signalés sous la rubrique d'ostéomalacie. Il a consulté pour cela les statistiques italiennes (statistica della causa di morte) de 1881 à 1886 et trouva pour 7.073.600 décès : 89 cas d'ostéomalacie infantile, 107 d'ostéomalacie féminine et 23 d'ostéomalacie masculine. Le nombre des décès varie naturellement suivant les États italiens. C'est la Calabre qui arrive en tête avec 34 cas pour 59.000 décès, puis l'État de Campo-Passo (27 cas pour 749.000 décès).

De 1880 à 1888 il trouve mentionnés pour toute la Suisse 59 cas d'ostéomalacie masculine et 32 d'ostéomalacie féminine.

De 1882 à 1887 pour la Bavière il réunit 75 cas de décès par ostéomalacie masculine, et 140 cas par ostéomalacie féminine. Enfin en consultant le « Registrar general of Births, Deaths and Marriages » de 1875 à 1880 il trouve 96 décès par ostéomalacie dont 25 hommes et 71 femmes.

Ces statistiques sont intéressantes. Elles montrent par exem-

(1) Gelpke, *Loc. cit.*, p. 39-49.

ple que l'ostéomalacie féminine est 15 fois plus fréquente en Suisse qu'en Angleterre tandis que pour le même nombre d'habitants, l'ostéomalacie masculine n'est que trois fois plus fréquente en Suisse qu'en Angleterre.

Gelpke enfin a interrogé les différents chefs de maternité au point de vue de la fréquence de l'ostéomalacie puerpérale.

Le professeur Dohrn de Kœnisberg de 1883 à 1891 n'a pas vu un seul cas d'ostéomalacie.

A Kiel en 20 ans, deux cas seulement d'ostéomalacie puerpérale ont été observés.

Schomberg de Christiania dit ne connaître que trois cas vrais d'ostéomalacie dans son pays, tous trois provenant de la vallée de Glommsca.

Simpson à Edimbourg n'en a vu que 2 cas en 20 ans.

Maran de Dublin n'en a jamais vu.

Le professeur Droghiesco de Bucharest, sur 20.262 femmes venues à la maternité, n'a pas vu un seul cas.

En France le professeur Tarnier se souvient n'en avoir rencontré que cinq cas.

Fochier de Lyon, sur plus de 30.000 naissances, n'a observé qu'un seul cas d'ostéomalacie puerpérale pour lequel il fit l'opération de Porro.

Il était naturel de chercher un lien étiologique commun à ces différentes régions.

II. — **Influence de l'eau de boissons.** — L'eau de ces regions a été d'abord soumise à un examen rigoureux, surtout au point de vue de sa richesse en sels de chaux.

Gelpke (thèse de Bâle, 1891) malgré de minutieuses recherches n'a trouvé dans l'eau de la vallée d'Ergolz, où il a réuni 19 cas d'ostéomalacie, aucune diminution des sels calcaires, parfois même il y avait au contraire augmentation. Il n'y a pas davantage trouvé d'acide libre pouvant avoir un rôle étiologique dans la dissolution des sels osseux.

Une réserve doit être faite cependant pour la vallée d'Olona en Italie. Dans cette région l'eau de puits est si profonde que

les habitants sont obligés de recueillir l'eau de pluie, exempte comme on sait de sels calcaires. Les plantes de cette région présentent également une véritable diminution de sels calcaires (Cosati) (1).

III. — **Influence de la nourriture.** — Faut-il penser que la façon dont vivent et se nourrissent les habitants de ces régions entre pour quelque chose dans le développement de l'ostéomalacie.

Gelpke dit que chez les animaux l'affection ne se produit que chez les herbivores ; il attribue chez l'homme de l'importance à l'alimentation insuffisante, au manque de viande.

Fehling ne croit pas à ce facteur ; il a rencontré l'affection chez des gens pouvant très bien se nourrir.

D'après Kehrer la majorité des cas observés par lui se trouvèrent être chez des femmes de boucher, de boulanger ou d'aubergiste, c'est-à-dire de condition très suffisante.

Chez aucune de ses malades Bussche Haddenhausen n'a noté une alimentation insuffisante. Elles étaient, dit-il, pour la plupart dans de bonnes conditions hygiéniques.

Il est difficile de se prononcer d'une façon définitive à cet égard. Bien que d'autres causes suffisent à provoquer l'apparition de l'ostéomalacie, il n'en est pas moins vrai que dans bon nombre de cas, on retrouve la défectuosité de l'alimentation comme manifestement prédisposante.

Charcot a vu, pendant le siège de Paris, mourir à la Salpêtrière quatre femmes ostéomalaciques, alors qu'il n'en avait jamais autant observé en un si court espace de temps, et il pense avec raison que chez ces femmes en puissance d'osteomalacie, la maladie fut réveillée par les privations de toutes sortes endurées pendant le siège.

Enfin les cas de ramollissement des os produits chez les animaux sembleraient en faveur de l'opinion de Gelpke.

IV. — **Influence des conditions géologiques.** — Gelpke a

(1) Cosati, Thèse de Milan, 1871.

recherché si les conditions géologiques du pays, où l'ostéomalacie est plus fréquente, pourraient donner une explication de cette fréquence. Il trouve ainsi que l'ostéomalacie est plus fréquente dans les montagnes d'Europe de formation récente : les Alpes, les Apennins.

V. — **Influence des habitations humides.** — On a également cherché à s'expliquer la fréquence de l'ostéomalacie en certaines régions par l'influence du séjour dans des habitations humides.

Collineau dans sa thèse dit que sur 50 observations, le froid prolongé, l'humidité sont suspectes 9 fois. Myatowitsch (1) en 1875 dit que l'ostéomalacie est une maladie prolétaire et attribue au froid et au séjour dans des habitations humides une influence capitale.

Fehling pense que l'influence des habitations humides est douteuse et Kehrer de son côté ne croit pas du tout que l'affection qui nous occupe, soit propre aux classes pauvres.

Dans les observations que nous avons réunies, nous trouvons qu'un certain nombre de malades séjournèrent plus ou moins longtemps dans des endroits humides ; mais, par contre, cette influence est absente dans un nombre égal d'observations.

Sur 6 cas donnés par Bussche Haddenhausen une seule malade dit avoir habité pendant longtemps un endroit humide, mais, ajoute l'auteur, il serait très risqué de voir là la cause de la maladie puisque les premiers symptômes apparurent alors que depuis 2 ans 1/2 elle occupait une autre habitation sèche.

Rossier (2) fait remarquer avec raison qu'il est difficile de discuter la valeur de ce facteur. Les conditions sont bien différentes au point de vue du climat et de l'humidité dans la Calabre et le sud de l'Allemagne et pourtant ce sont deux centres d'ostéomalacie.

(1) MYATOWITSCH, Thèse Zurich, 1875.

(2) ROSSIER, Un cas d'ostéomalacie chez l'homme. *Wurtemburg med. Corr.*, 1870, n° 16.

Sur les 8 cas de la thèse de Henssel nous en trouvons deux seulement où la malade a habité un lieu humide.

Gussman (1) rapporte le cas d'un pompier qui contracta la maladie à la suite d'un refroidissement prolongé. A ce moment apparurent des douleurs qui ne le quittèrent plus jusqu'à sa mort 10 ans plus tard. L'autopsie confirma le diagnostic.

En réalité il est probable que toutes les mauvaises conditions hygiéniques prédisposent au ramollissement des os, comme elles prédisposent à une foule de maladies en amenant par degrés l'économie à un état d'appauvrissement général, mais il est bien rare de ne pas les trouver dominées par une autre cause plus directe et plus puissante.

VI. — **Influence de l'hérédité.** — On a dit que l'hérédité pouvait transmettre une certaine prédisposition au ramollissement des os. Le fait ne paraît pas certain. La première famille où l'on ait observé un cas semblable est de 1788, relevé par Eckmann (2).

L'auteur parle d'une famille de Upland en Norvège où les déformations osseuses se perpétuèrent pendant trois générations. Mais le diagnostic est douteux. Collineau qui a lu ces observations attentivement doute qu'il s'agisse véritablement d'ostéomalacie. Ce serait simplement du rachitisme.

Pommer dit que le 2e fils de sa malade ostéomalacique présenta à 29 ans les mêmes symptômes qu'avait présenté sa mère au même âge.

Dans le cas de Meyer la malade était de Landau ; dans sa famille il y avait une prédisposition aux déformations osseuses. Dans un cas de Kehrer, la mère du malade avait eu 12 couches très pénibles. Dans un cas de Grapow, la tante maternelle de la malade était bossue. Un cas de Fehling est toutefois plus probant puisque la sœur de la malade était également atteinte d'ostéomalacie.

(1) GUSSMAN, *Archiv. f. Gynæk.*, 1895.

(2) ECKMANN, *Dissertatio descrip. et casus aliquot osteom.*, etc., Upsal, 1788.

VII. — **Influence de l'âge.** — L'influence de l'âge n'est pas contestable. L'ostéomalacie est avant tout une maladie de l'âge adulte. Toutefois cela n'est pas absolu car l'on a un certain nombre de cas d'ostéomalacie chez les enfants, et si l'on admet que l'ostéomalacie sénile est bien de même nature que l'ostéomalacie vraie des adultes, on peut réunir un certain nombre de cas chez les vieillards. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point au chapitre des formes.

Dans l'observation que nous donnons, la malade avait 11 ans lorsque débutèrent les premiers accidents.

On peut dire toutefois que l'ostéomalacie n'est pas une maladie de la première enfance.

Si nous consultons les auteurs nous les trouvons unanimes à cet égard, et les limites d'âge données de part et d'autre concordent sensiblement.

Stanski donne sur 32 observations :

1 nouveau-né.

8 de 16 à 30 ans.

6 de 30 à 40 »

3 de 40 à 50 »

4 de 50 à 60 »

2 au-dessus de 60 (de 61 à 63).

8 dont l'âge n'est pas indiqué, mais qui d'après leur histoire devaient avoir de 20 à 40 ans.

Tous les cas de Polgar varient comme âge entre 28 et 38 ans.

En réunissant les cas publiés de 1873 à 1890. Eisenhart trouve, pour les malades dont l'âge put être sûrement établi à partir du début des accidents,

Au-dessous de 20 ans	2
De 20 à 25 ans	14
26 à 30 »	20
31 à 35 »	11
36 à 40 »	11
41 à 45 »	3
	61

La plus jeune malade avait 18 ans.

La plus grande majorité se trouve entre 20 et 30 ans.

Sur les 8 cas de Henssel l'âge oscillait entre 29 et 44.

Pour les cas de Fehling l'âge varie entre 28 et 51.

Ce sont les chiffres que donne Bouley. Sur les 39 cas de Reybard 27 appartiennent à cette époque et il les détaille ainsi :

Au-dessous de 20 ans	2
Entre 20 et 30.	5
— 30 et 40.	17
— 50 et 60.	2
Au-dessus de 60.	3

VIII. — **Influence du sexe.** — Il ne peut y avoir aucun doute à cet égard ; l'ostéomalacie est avant tout propre au sexe féminin ; les observations citées chez l'homme sont presque une rareté à côté du grand nombre de cas rencontrés chez la femme.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point et les nombreuses statistiques le démontrent suffisamment.

Il n'existe que peu de cas d'ostéomalacie chez l'homme. Litzman en réunissant 131 observations ne trouve que 11 hommes (8, 4 0/0) pour 120 femmes (91, 6 0/0).

D'après Marjolin la proportion des femmes aux hommes est de 20 à 1. Pour Gaspari (1) elle était de 13 contre 3. Pour Collineau elle est de 43 à 6 ; pour Stanski de 23 à 8 et un nouveau-né ; enfin Beylard trouve sur 47 cas : 11 hommes, 36 femmes. Bouley admet que cette proportion est de 3 pour 1.

IX. — **Influence de la grossesse et de l'allaitement.** — Nous arrivons au point essentiel de l'étiologie de l'ostéomalacie. En effet, de toutes les causes qui favorisent le développement de l'ostéomalacie, il n'en est pas qui agisse d'une façon plus immédiate et plus persistante que la grossesse. C'est là la véritable cause de la plus grande prédisposition des femmes, car ainsi que le fait justement remarquer Collineau : « Si le sexe

(1) Gaspari, Ueber Knochen erw. *Journ. der Chir. und Augenheilk.*, t. VII, 1796.

féminin est de beaucoup le plus sujet à cette affection, ce n'est pas que la femme porte en elle le germe de la maladie. C'est que la nature l'a chargée de la gestation et que la gestation apporte dans la nutrition du système osseux chez la femme une perturbation spéciale, dont le résultat immédiat est celui-ci : « Tant que dure l'état de grossesse, les sels calcaires qui font partie inséparable du tissu osseux sont retirés à ce tissu dans de certaines proportions ».

Les statistiques montrent nettement que, non seulement la plupart des observations d'ostéomalacie sont relatives à des femmes, mais que le plus grand nombre de ces femmes ont eu des grossesses et que chez plusieurs d'entre elles ces grossesses ont été répétées et rapprochées les unes des autres.

Sur les 43 femmes de Collineau, 14 seulement n'ont pas eu de grossesses, 29 par conséquent en ont eu de une à plusieurs dont :

14 de 4 à 10	grossesses
6 de 1 à 3	—
4, 1 seule	—

Dans les cas de Fehling toutes ont eu des enfants, de 4 a 10 ; ce qui porte la fécondité moyenne de ces femmes à 5,25, alors, dit Fehling, qu'en Suisse la fécondité moyenne est de 3, 45.

Baumann donne comme fécondité moyenne 6,80, Rosenhayer 8,20. Or en Allemagne la fécondité moyenne dit Eisenhart est de 3,90.

Le même auteur réunissant les différents cas d'ostéomalacie publiés dans la littérature allemande de 1873 à 1890 trouve pour 105 femmes 673 naissances, ce qui fait en moyenne 6,4, le double à peu près de la fécondité moyenne en Allemagne.

Les grossesses se répartissent ainsi :

1	femme à	1	grossesse	1
6	—	2	—	12
7	—	3	—	21
16	—	4	—	64
17	—	5	—	85

	10 femmes à 6 grossesses	. . . .	60
	11 — 7 —	. . . .	77
	14 — 8 —	. . . .	112
	10 — 9 —	. . . .	90
	5 — 10 —	. . . .	50
	4 — 11 —	. . . .	44
	1 — 12 —	. . . .	12
	1 — 13 —	. . . .	13
	1 — 14 —	. . . .	14
	1 — 18 —	. . . .	18
Totaux	105		673

La grossesse agit-elle vraiment comme cause déterminante ou bien une fécondité exagérée est-elle un fait commun à toutes les malades ostéomalaciques.

Pour en bien juger, il est nécessaire, comme le fait remarquer Eisenhart, de considérer le nombre des accouchements avant ou après la maladie. Voici à cet égard le tableau que donne le même auteur pour 86 femmes.

Nombre des enfants	Avant le début	Total des accouchements	Après le début	Total des accouchements
0	3	0	3	0
I	15	15	15	15
II	27	54	24	48
III	14	15	17	51
IV	7	28	12	48
V	8	40	7	35
VI	2	12	3	18
VII	5	35	2	14
VIII	1	8	2	16
IX	—	—	1	9
XII	2	24	—	—
XVI	1	16	—	—
	86	277	86	254

On voit que 86 femmes ont eu 277 accouchements avant le début de la maladie et que 86 ont eu 254 accouchements après.

Ainsi donc l'ostéomalacie est certainement influencée par la grossesse, au point que l'on a pu décrire comme une variété spéciale de la maladie, l'ostéomalacie puerpérale. Toutefois, en

dehors de l'ostéomalacie puerpérale développée pendant ou après la grossesse, il existe de très nombreux cas d'ostéomalacie non puerpérale chez la femme et Strauscheid fait remarquer que ces cas sont encore plus fréquents que ceux d'ostéomalacie chez l'homme (35 sur 120 femmes soit 29 0/0).

L'ostéomalacie peut si bien se développer en dehors de toute grossesse qu'il y a un certain nombre de cas chez des vierges.

Truzzi (1) en donne 2 cas, Hofmeier (2) 1 cas, Polgar (3) 1 cas ; dans notre cas (4) il s'agissait d'une fillette de 15 ans 1/2 ; le cas de M. Voisin (5) à la Salpêtrière a trait à une enfant de 17 ans également.

L'ostéomalacie se développe-t-elle plutôt pendant la grossesse que pendant la puerpéralité ?

Eisenhart trouve pour 97 cas, 46 cas développés pendant la grossesse et 51 pendant les couches.

Certains auteurs ont incriminé l'allaitement prolongé.

Cette influence est des plus contestables. Fehling (6) la nie : « Dans le Walig, dit-il, les femmes allaitent 1 an 1/2 à 2 ans ; de même dans le sud de la France ; au Japon elles allaitent pendant deux ou trois ans et pourtant l'ostéomalacie y est presque inconnue. En outre, ajoute-t-il, parmi mes cas les plus forts il en est qui n'ont jamais allaité ».

Toutefois dans un bon nombre de cas, on retrouve noté un allaitement prolongé ; dans 7 cas de Winckel (7) l'allaitement fut de 6 mois à 3 ans, dans 2 cas de Baumann (8) il dura près de 2 ans ; Straul, Stützle, Wolezinski, citent plusieurs cas où l'allaitement fut de 1 an 1/2 à 2 ans, la malade de Byk nourrit 6 enfants pendant 18 mois chacun.

(1) Truzzi, *Centralblatt f. Gyn.*, 1890, n° 2.
(2) Hofemier, *Centralbl. f. Gyn.*, 1891.
(3) Polgar, *Arch. f. Gyn.*, 1895.
(4) Voir observation n° 1.
(5) Voir observation n° 3.
(6) Fehling, *Arch. f. Gyn.*, t. 38.
(7) Winckel, Ueber die Erfol. der Castration in Osteomalacie. *Wolkmann's Sammlung klin. Vorträge*, n° 71, 1894.
(8) Baumann, *loc. cit.*

Bouley attache une certaine importance à l'allaitement. Pour lui la grossesse agit en apportant une perturbation à la nutrition qui fait que le squelette et surtout le squelette du bassin a tendance à perdre une quantité plus ou moins grande de ses sels minéraux. Après l'accouchement, pendant l'allaitement la femme doit suffire à l'alimentation de l'enfant et, dit Bouley : « Si l'allaitement n'est pas, suivant l'opinion généralement admise, capable de déterminer à lui seul la maladie chez une femme dont le système osseux n'a subi aucune atteinte grave pendant la grossesse, il doit considérablement aider à l'aggravation des lésions, chez une femme déjà victime de la maladie ». En effet d'après les recherches de Borchard la quantité de lait nécessaire à l'enfant pendant 9 mois est de 220 kgr.; or 1 kgr. de lait contenant 2 gr. 31 à 3 gr. 44 de phosphate de chaux, cela fait donc environ 70 grammes de phosphate de chaux qui seraient nécessaires à l'enfant depuis sa naissance jusqu'au 9e mois, et dit Bouley, si la femme ne peut prendre à son alimentation cette quantité de matières calcaires, elle l'emprunte à son squelette, mais la sécrétion lactée n'en souffrira pas »

X. — **Traumatisme.** — Notons enfin comme dernier élément étiologique l'influence des traumatismes souvent signalée par les auteurs (Collineau, Bouley) et que Strauscheid a notée dans un cas. Le malade était un homme de 47 ans, chef d'orchestre, né dans les environs de Carlsruhe. La maladie remontait à 10 ans ; à cette époque il fit une chute dans l'escalier d'un restaurant. Il ne perdit pas connaissance mais ressentit de si violentes douleurs qu'on dut le porter dans son lit. Après quelque temps de repos, les douleurs devinrent moins fortes et le malade put marcher et reprendre ses occupations. Depuis ce moment les douleurs dans le dos, s'irradiant dans les différentes parties du tronc et des extrémités, ne l'ont plus jamais quitté et progressivement s'aggravèrent les différents symptômes de l'affection.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

Le début de l'ostéomalacie est des plus variables, le plus souvent lent et insidieux. C'est alors un traumatisme imprévu qui fait appeler le médecin, sans qu'à cette époque il soit encore possible de rattacher l'accident à sa véritable cause. En général quand le diagnostic d'ostéomalacie se pose, la maladie existe depuis longtemps et divers troubles se sont déjà manifestés, parfois même depuis quelques années.

Dans un de nos cas personnels, ce sont des douleurs vagues dans les jambes et bientôt l'apparition d'un genu valgum, nécessitant l'ostéotomie double, qui marquèrent le début des accidents.

Dans le cas récent opéré par M. Tillaux (1), la femme eut pendant sa grossesse des douleurs, des troubles de la marche, qui ne furent d'abord rapportés à rien de précis. Puis deux mois après, la malade se brise la cuisse en tombant de sa hauteur. Elle entre à l'hôpital où elle est immobilisée sans résultat, car au bout de deux nouveaux mois on constate que le cal n'est pas solide. M. Tillaux, pensant à une pseudarthrose par interposition d'une bande musculaire entre les fragments, incise et constate l'absence de toute réparation osseuse. Ici, ce fut l'examen histologique seul qui fit le diagnostic.

Il ne semble donc pas qu'il existe dès le début un signe cliniquement appréciable, qui permette de penser à l'ostéomalacie, avant que se fassent jour les différentes manifestations de la maladie. Pourtant quand on interroge les souvenirs des malades, car cette partie de l'observation doit presque toujours

(1) Voir observation n° 4.

être reconstituée de mémoire, on retrouve au début de chacune des symptômes qui n'ont pu être rattachés tout d'abord à leur véritable cause et en particulier la douleur.

§ 1. — Symptômes fonctionnels.

1° Douleur. — Le plus constant, le premier de tous les symptômes de l'ostéomalacie, c'est, en effet, la douleur.

La maladie s'accompagne toujours de douleurs plus ou moins vives et le plus souvent celles-ci en sont le symptôme initial. Collineau sur 40 observations a noté 30 fois des douleurs comme première manifestation de la maladie.

On peut considérer comme des exceptions les deux faits suivants :

Wilson a fait l'autopsie d'une femme dont les os étaient complètement ramollis et qui ne s'était jamais plainte que de douleurs très médiocres.

Beylard (1) cite un cas observé par Broca, où chez une femme dont les déformations étaient considérables, il n'y eut jamais de douleurs. Ces cas sont malheureusement rares ; le plus souvent les douleurs existent, parfois même extrêmement violentes.

Le squelette tout entier peut être douloureux ; le plus souvent les douleurs sont localisées à certains points de prédilection.

Collineau analysant les observations antérieures à sa thèse trouve que :

1° Chez les femmes qui ont eu des enfants, les douleurs ont presque toujours débuté par le bassin, les hanches et la région sacro-lombaire. Il en a été ainsi dans 11 cas : 5 d'entre ces femmes ont éprouvé en outre des souffrances violentes et déchirantes dans la longueur des cuisses.

2° Ce sont particulièrement les membres pelviens qui sont le point de départ des souffrances dans les cas où la grossesse ne

(1) Beylard, Thèse Paris, 1852.

peut être invoquée comme cause de l'affection. Cette assertion s'appuie sur 7 observations où le fait a été spécifié par les auteurs.

3° Dans 4 cas, les douleurs ont débuté par les articulations.

4° Chez 3 hommes elles ont eu une marche ascendante des talons aux articulations tibio-tarsiennes, aux genoux et aux hanches.

5° Enfin les douleurs se sont manifestées d'abord à la région crânienne chez la malade d'Audibert et au maxillaire inférieur chez celle de Valsava cité par Morgagni.

Chez celui de Wesmayr (1), les douleurs eurent au début un caractère fulgurant qui fit penser au tabes incipiens.

Dans l'observation que nous avons recueillie à l'hôpital Beaujon, les douleurs apparaissent également au début sous forme de douleurs fulgurantes, siégeant au niveau des fesses, s'irradiant dans les cuisses. Elles durent pendant quatre ans, disparaissent ensuite pendant une période de quatre nouvelles années, puis réapparaissent surtout au niveau des membres inférieurs et n'abandonnent plus la malade jusqu'à sa mort.

Dans la majorité des cas, les malades ont conscience du siège profond de leurs douleurs et elles disent elles-mêmes qu'elles sont osseuses.

Spontanées le plus souvent, elles sont augmentées par la pression, la marche et toutes les causes de fatigue. Aussi les malades évitent-elles soigneusement tout mouvement.

Elles apparaissent pendant la grossesse et augmentent au moment des règles.

Kilian a donné une explication de ces douleurs en disant que les nerfs sont comprimés par les canalicules osseux qui les contiennent, leurs parois ayant perdu une partie de leur consistance.

Koppen (2) a admis pour expliquer certaines de ces douleurs la participation d'une névrite. Dans un de ses cas, la malade

(1) Weismayr, Un cas d'ostéom. associé au tabes chez l'homme. *Wiener klin. Woch.*, 1893, p. 920.

(2) Max Koppen, Die osteom. Lähmungen, *Arch. f. Psych.*, 1892, t. 22.

se plaignit de douleurs dans la jambe gauche sur le trajet du sciatique. Dans le même cas, les douleurs étaient accompagnées d'un sentiment de constriction. Les douleurs n'étaient pas spontanées, elles étaient provoquées par le mouvement, la marche, l'action de se lever et de se retourner dans le lit. Différents points du corps étaient très sensibles, surtout la colonne vertébrale, le sacrum, les orifices sacrés, les jambes et les nerfs intercostaux.

Les douleurs prennent parfois un caractère spécial. Chez le malade de Bouley elles se sont présentées sous forme de picotements siégeant surtout dans les membres supérieurs. Latzko (1) a signalé chez un de ses malades des fourmillements au niveau de la colonne vertébrale, au début de la reprise des accidents.

Enfin Winckel (2) insiste dans l'*Ostéomalacie sénile* sur la fréquence des tremblements et des crampes musculaires.

La lecture des nombreuses observations que possède la littérature médicale depuis ces trente dernières années, confirme entièrement ces résultats.

Polgar (3) a observé 9 cas d'ostéomalacie puerpérale ; dans 6 cas les douleurs apparurent dans le bassin.

Dans le cas 1 elles siègent d'abord dans le sacrum et vers la symphyse.

Dans le cas 3, vers le 3e mois de la grossesse, apparaissent des douleurs dans la hanche et le sacrum, surtout marquées pendant la marche.

Dans le cas 4, le sacrum, la hanche et le bassin sont pris dès le début.

Il en est de même dans les cas 5, 6 et 7.

Dans le cas 2, seul, il y eut d'abord des douleurs dans les pieds pendant la marche, puis des douleurs lancinantes dans la région

(1) Latzko, Traitement de l'ost. par le chlorof. *Wiener klin. Woch.*, 1893-94.
(2) Winckel, Fall von chron. ost. *Monatschrift. f. Gebk.*, t. 23, p. 81.
(3) Polgar, *Archiv. f. Gynækol.*, 1895.

de la hanche cessant par le repos ; plus tard seulement apparurent des douleurs iliaques.

Les douleurs dans le bassin n'ont jamais manqué dans les cas d'ostéomalacie puerpérale observés par Bussche Haddenhausen (1) de 1890 à 1894 à la clinique de Göttingen. Dans 3 des 6 cas qu'il donne elles existèrent dès le début. Rasch (2) donne un cas semblable d'ostéomalacie puerpérale avec début par des douleurs sacrées ; il en est de même dans le cas de Harajewicz (3). Nous pouvons donc dire que dans l'ostéomalacie puerpérale les douleurs siègent et se font surtout sentir dans le bassin.

Dans les cas d'ostéomalacie non puerpérale, le bassin n'est pas aussi rapidement pris. Chez notre petite malade le début consista en des accidents siégeant dans la région des genoux ; puis les bras devinrent lourds et plus tard la malade se plaignit de douleurs vives dans les cuisses et les jambes.

Ces douleurs sont d'une intensité variable. Tantôt fugaces, erratiques, elles sont souvent fixes, toujours localisées aux mêmes points.

Chez la femme Supiot elles étaient passagères, mais lancinantes, concassantes ; chez d'autres, au contraire, elles sont sourdes et continues.

Ces douleurs rappellent fréquemment le caractère des douleurs ostéocopes de la syphilis. Leur siège précoce dans les articulations les a, dans d'autres observations, fait prendre au début pour du rhumatisme, comme chez le malade de Strauscheid (4).

2° Susceptibilité nerveuse. — Trousseau et Lasègue (5) ont attire l'attention sur un état mental spécial, auquel ils ont donné le nom de susceptibilité nerveuse et dont ils font une caractéristique de l'ostéomalacie. Elle consiste en une sorte

(1) Bussche Haddenhausen, *Ibib.*, id.
(2) Rasch, *Zeits. f. Geburts.*, XXX, 93.
(3) Harajewicz, Ein Fall von puerper. Knoch. *Wiener medic. Press*, 2 juillet 1893.
(4) Strauscheid, Maïnliche Osteom. *Deut. med. Woch.*, 1893, XIX, p. 1209.
(5) Trousseau et Lasègue, *Union médicale*, 1850.

d'hyperesthésie particulière, laquelle peut atteindre un degré extrême. Cette susceptibilité existait très prononcée chez la malade anglaise dont Lœbstein (1) donne l'observation. La moindre impression physique se transmettait aux membres souffrants, il suffisait par exemple d'approcher de son visage un mouchoir de batiste, pour déterminer dans les membres les plus violentes douleurs. Diverses observations relatent cette susceptibilité et il suffit parfois pour lui donner naissance, dit Bouley (2), d'approcher simplement la main, en faisant le simulacre de vouloir toucher les membres.

Nous avons dit que cette susceptibilité nerveuse consistait en une hyperesthésie particulière du membre malade. Cette expression n'est pas absolument juste. En effet, comme l'ont montré Trousseau et Lasègue, entre l'impression, si légère soit-elle, et son retentissement dans l'os malade, il y a un intermédiaire, cause effective de la douleur ; c'est la contraction spasmodique des muscles de la région. Cette contraction musculaire, que peut faire naître le plus léger mouvement, apparaît aussi spontanément. Elle se produit par une sorte de réflexe qui met instinctivement le malade en défense contre le moindre attouchement qui pourrait augmenter la douleur, et ainsi que le dit Collineau (3), elle est « le dernier terme de cette incertitude de la marche et de cette crainte instinctive des mouvements, signalée comme symptôme initial dans un très grand nombre de cas ».

3° Contractures. — Les contractions, avons-nous dit, peuvent devenir permanentes, elles sont alors de véritables contractures. Nous rencontrons cette contracture dans presque toutes les observations de Latzko.

Elle siège habituellement dans les adducteurs, parfois aussi dans le releveur de l'anus. Par suite de cette contracture, les genoux sont tellement pressés l'un contre l'autre, que c'est à

(1) Lœbstein, *Traité d'anat. path.*, t. II, Paris, 1833.
(2) Bouley, *loc. cit.*
(3) Collineau, *loc. cit.*

peine si l'on peut glisser la main entre eux. Chez notre malade de la salle Béhier, nous retrouvons cette contracture permanente qui maintient les jambes en flexion sur la cuisse, absolument collées l'une contre l'autre. Fait remarquable, cette contracture persiste pendant l'anesthésie chloroformique à laquelle Latzko a soumis ses malades (1).

4° Troubles de la motilité. — Les troubles de la motilité présentent plusieurs degrés :

Au premier échelon, ce n'est encore que faiblesse musculaire, parésie.

La faiblesse de la marche est un des premiers symptômes observés ; avec la douleur c'est le plus constant.

Cette faiblesse est une véritable parésie.

Nous voyons dans l'observation de Latzko que la malade peut descendre un escalier mais non le monter. Pour lever le pied elle soutient sa cuisse avec ses deux mains. Il y a donc parésie des fléchisseurs de la hanche.

Même parésie existe sur les membres supérieurs : la malade ne peut porter ses mains sur sa tête, ni se peigner. Lorsque sous l'influence du chloroforme la malade eut une amélioration, ce qui la rendit particulièrement heureuse, ce fut de pouvoir se friser elle-même.

Ce petit détail a son importance. Il nous montre combien, malgré la gravité de leur cas, ces malades conservent le moral intact. Cette parésie des membres inférieurs s'accompagne fréquemment d'hypoesthésie.

Cette faiblesse musculaire a pour Koppen (2) une grande importance.

Dans une étude très intéressante sur les paralysies ostéomalaciques, il insiste avec raison après Renz (3) sur le caractère myoasthénique de l'ostéomalacie.

Il faut noter que cette faiblesse musculaire n'est pas toujours

(1) Latzko, *loc. cit.*
(2) Koppen, *loc. cit.*
(3) Renz, *Maladies de la moelle dans la grossesse.* Wiesbaden, 1886.

égale des deux côtés. Il est même très fréquent qu'une jambe soit plus faible que l'autre.

Quelle est la cause de cette parésie ?

Pour Lehmann (1), les paralysies de l'ostéomalacie puerpérale, comme celles des paralysies sacrées en général, reconnaîtraient pour cause la pression exercée par l'utérus gravide sur le plexus sacré.

Renz de son côté, dans une étude sur les maladies de la moelle pendant la grossesse (Wiesbaden, 1886), fait des paralysies ostéomalaciques le groupe pseudo-spinal des paralysies puerpérales.

Chez 22 femmes ostéomalaciques, Renz a trouvé une parésie des 2 jambes. Dans quelques cas il y avait des zones hyperesthésiées succédant à des parties hypoesthésiées avec clonus du pied et exagération du réflexe rotulien. Il admet, pour expliquer ces troubles nerveux, une lésion transversale de la moelle, par suite de l'exsudat d'une péripachyméningite ostéomalacique.

Renz combat la théorie de Lehmann. Il doute avec raison que l'utérus gravide puisse produire une paralysie et du reste, ajoute-t-il, il ne peut être question de paralysie sacrée, puisque le muscle le plus souvent pris, le psoas-iliaque est innervé par le plexus lombaire.

Pour Koppen l'hypothèse d'une névrite périphérique semble d'autant plus justifiée, qu'elle s'explique facilement par compression des os néoformés (l'apposition osseuse, s'ajoutant toujours à la résorption), ou par écrasement des pièces de la colonne vertébrale, qui entraîne la compression des nerfs qui s'en échappent.

Quoi qu'il en soit de ces théories, il va de soi qu'il faudrait, pour établir la nature de ces parésies, de nombreuses autopsies, et jusqu'ici nous manquons de documents suffisamment précis sur ce point.

5° Démarche dans l'ostéomalacie. — L'asthénie musculaire en-

(1) Lehmann, *Traité des névroses chroniques*. Bonn, 1880.

traîne fatalement des troubles de la marche. Aussi la démarche des malades frappés d'ostéomalacie est caractéristique et se trouve reproduite avec une certaine régularité dans presque toutes les observations.

Il arrive fréquemment que certains mouvements sont possibles alors que d'autres ne le sont plus. La malade peut descendre un escalier mais ne peut le monter, les fléchisseurs de la hanche étant fréquemment parésiés.

Il est facile de comprendre comment se produisent ces troubles de la marche. D'une part, les altérations du bassin ont modifié la situation et la forme de la cavité cotyloïde qui sert normalement de point d'appui au tronc ; de l'autre, le moindre mouvement provoquant de violentes douleurs, les malades évitent avec soin tout choc et instinctivement cherchent un point d'appui à l'articulation. Il en résulte que la marche est raide, l'ostéomalacique n'ose lever le pied pour porter le corps en avant.

Koppen (1) décrit ainsi la démarche de ses malades : « La marche était lente, hésitante, « en démarche de canard ». Tout cela était dû à l'impossibilité de lever la jambe. La malade était par suite forcée de porter la jambe en avant, en relevant l'articulation de la hanche, tout en jetant le buste à gauche, si la jambe droite était d'abord lancée en avant ou inversement ».

Lorsqu'une jambe est plus faible, c'est de ce côté que se produit plus particulièrement cette élévation de la hanche. Il est alors très difficile pour la malade de se lever après avoir été longtemps assise. Le premier mouvement surtout est très difficile, puis au bout de quelques pas la marche devient plus aisée.

Latzko, décrivant la démarche d'une de ses malades (cas 6), dit : « Les tentatives pour marcher sont très douloureuses et rendues plus difficiles encore par la très grande faiblesse des jambes. La malade ne peut faire plus de 2 ou 3 pas et encore faut-il qu'elle lève une hanche après l'autre et qu'elle tourne en

(1) Koppen, *Arch. f. Psychiatrie*, t. 22.

avant la moitié correspondante du bassin. Comme cause de cette marche particulière, ajoute-t-il, on reconnait après observation minutieuse, une luxation spontanée bilatérale de la hanche, développée au cours et sous l'influence de l'ostéomalacie ».

6° Motilité réflexe. — Comment sont les réflexes de l'ostéomalacie?

En général ils sont normaux. Koppen pourtant les a vus plusieurs fois exagérés. Chez presque toutes ses malades, le réflexe rotulien était fort, tandis qu'on ne produisait pas le clonus du pied. Nous avons trouvé les réflexes normaux chez nos malades.

Strauscheid (1) mentionne également l'intégrité des réflexes.

Chez le malade de Weismayr (2) il y avait perte des réflexes, mais le malade était tabétique.

7° Examen des réactions électriques. — L'étude des troubles électriques au cours de l'ostéomalacie a été faite par Koppen (3). Chez plusieurs malades l'auteur a constaté une diminution de la sensibilité galvanique et faradique, surtout de la jambe la plus atteinte. Les plus forts courants galvaniques employés pour obtenir une contraction par excitabilité musculaire directe furent 9 milliampères. La différence des courants employés pour exciter les muscles des deux côtés alla jusqu'à 2 milliampères. L'excitabilité galvanique indirecte réussit avec des courants plus faibles que l'excitabilité directe. L'excitabilité faradique était diminuée 2 fois.

Koppen observa, en employant l'excitabilité galvanique directe, une contraction lente. Enfin, fait particulier, intéressant, une malade qui trois ans auparavant présentait de la contracture des muscles de la jambe sous l'influence du courant, offrait à la même place la réaction normale.

8° Tremblement des membres. — Koppen a noté dans un cas le tremblement des doigts et de la langue. Velits (4) a trouvé dans la

(1) Strauscheid, *Deutsche med. Woch.*, 1893.

(2) Weismayr, *Wiener klin. Woch.* 1893.

(3) Koppen, *loc. cit.*

(4) Velits, Sur la guérison de l'ostèomalacie. *Zeischrift f. Geburtsheilk*, t. 23, p. 321-338.

moitié de ses cas un tremblement rhythmique des extrémités inférieures pendant le mouvement, ce qu'il faut attribuer, d'après Neumann, à la pression des ganglions inter-vertébraux, par suite des inflexions de la colonne vertébrale. Notre malade, la femme Liss. Marie, présenta ce tremblement au début et c'est surtout cette infirmité jointe à la faiblesse extrême des jambes qui la força tout d'abord à se servir de béquilles.

9º Urines. — De tout temps les auteurs qui ont relaté des cas d'ostéomalacie, ont noté l'état des urines. Ainsi que le dit Hénocque (1), l'analyse des urines a été faite avec d'autant plus de soin, qu'on a pensé qu'on y trouverait l'explication pathogénique de cet état morbide.

Déjà en 1859 Collineau caractérisait ainsi les urines ostéomalaciques : « elles sont troubles et blanchâtres, laissent déposer un sédiment qui ressemble à du lait caillé, et elles sont sécrétées en très grande abondance ».

Sur 13 observations relevées par Collineau dans les auteurs où il est question des urines ostéomalaciques, dans 3 cas seulement l'analyse n'a rien montré d'anormal. Ces 3 cas sont : celui de H. Soublié (analyse de Bouchardat) ; de Marie Brudcock (analyse de Goodvin) et de Catherine Sch. (observation de Presch).

Dans dix autres cas, l'urine a toujours été trouvée plus abondante qu'à l'état normal, trouble et sédimenteuse.

Trois de ces urines ont été analysées ; dans l'une, celle de Potiron (thèse de Stanski), l'analyse faite par Barruel a montré un excès de phosphate de chaux et une grande quantité de gélatine. Il en est de même dans l'urine de Sarah Newbury où le docteur Solly (2) trouva quatre fois plus de phosphate de chaux qu'à l'état normal. Chez une malade de Kilian, c'est le phosphate de soude qui est en excès.

Sur 6 malades dont l'urine a été examinée par Collineau, il y a eu trois fois excès de phosphates calcaires.

(1) Hénocque, *Dict. Dechambre*, art. Ostéom.
(2) Solly, *loc. cit.*

Litzmann (1) dit que dans plusieurs cas où il a examiné les urines, elles se sont particulièrement montrées riches en phosphate et en carbonate de chaux. Weber (2) cite un cas où le diagnostic d'ostéomalacie fut porté chez une femme récemment accouchée, d'après la quantité extraordinaire de phosphate de chaux que contenaient les urines et la présence de vives douleurs dans le bassin. Mise dans de meilleures conditions hygiéniques, cette malade vit ses douleurs disparaître peu à peu, tandis que l'élimination des phosphates redevenait normale.

Billroth (3) s'appuyant sur ses recherches personnelles dit que la chaux répandue en excès dans le sang des ostéomalaciques, s'élimine par l'urine sous forme d'oxalate de chaux.

Cette augmentation de l'élimination du phosphate de chaux n'est pas admise par tous les auteurs.

Dans le cas de Schutzenberger (4) (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1861) l'urine examinée par Spulmann et Hepp ne contenait qu'une faible quantité de phosphate de chaux (5 gr. 86 en 24 h. au lieu de 9 gr. 6 à 24,5 pour l'homme et 10,28-19,63 pour la femme comme élimination moyenne normale).

Pagenstecher (5) n'a jamais pu trouver d'augmentation des phosphates. Weismayr (6) a trouvé les urines normales. D'autres auteurs, Moers et Muck (7), ne trouvent pas d'augmentation notable et même Langendorff et Mommsen (8) ont trouvé une diminution des phosphates terreux dont la quantité totale peut n'être que de 0,072; soit 0,132 de phosphate de chaux en moyenne par 24 heures. Suivant Salkowski la quantité totale de chaux varie entre 0,89 et 0,37. Ainsi donc, contrairement à ce que l'on acceptait presque comme une loi, on voit que la quantité de

(1) Litzmann, *Les formes du bassin*. Berlin, 1861.
(2) Cité par Collineau, in Thèse, 1856.
(3) *Ibid.* Collineau, in Thèse, 1859.
(4) Schutzenberger, Observat. d'Ostéom., in *Gaz. méd. Strasbourg*, 1861, p. 145.
(5) Pagenstecher, *Monatschrift f. Gebürtshülf*, XIX, 116, 1862.
(6) Weismayr, *loc. cit.*
(7) Moers et Muck, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, t. V, 1869.
(8) Langendorff et Mommsen, *Virchow's Arch.*, t. 69.

phosphates éliminés par l'urine peut être inférieure à la normale dans l'ostéomalacie.

Fehling (1) s'est également occupé de l'état des urines.

Les recherches ont été faites ainsi :

On donne comparativement à deux femmes atteintes d'ostéomalacie grave et à deux autres atteintes de métrite chronique, du lait, des œufs et des liquides.

Voici les tableaux publiés par l'auteur à la suite de cette expérimentation :

Cas 3. — Ostéomalacie.

Jour.	Urine réduite par évaporation.	Poids du sulfate de chaux.	Chaux déduite du sulfate de chaux.	Chaux éliminée par jour.	Urine émise par jour.	Moyenne de chaux par jour.	Chaux dans 100 gr. d'urine.
7,III-88	680	0.067	0.027	0.077	1920 gr.	0.085	0.0055
9 —	710	0.102	0.043	0.096	1620		
12 —	500	0.090	0.037	0.112	1520		
13 —	500	0.059	0.024	0.056	1160		

Jour.	Urine réduite par évaporation.	Poids de phosphate de magnésie.	Poids déduit du phosphate de magnésie.	Phosphate par jour.	Urine par jour.	Moyenne de phosphate par jour.	Phosphate par 100 gr. d'urine.
7,III-88	680	0.6819	0.4355	1.230 gr.	1920 gr.	1.088	0.068
9 —	710	0.722	0.461	1.055	1620		
12 —	500	0.723	0.462	1.045	1520		
13 —	500	0.448	0.287	0.665	1160		

Cas 4. — Ostéomalacie.

a) *Chaux.*

Jour	Urine réduite par évaporation.	Poids du sulfate de chaux.	Chaux déduite du sulfate.	Chaux éliminée par jour.	Urine émise par jour.	Moyenne de chaux par jour.	Chaux dans 100 gr. d'urine.
7,III-88	645 cm³	0.106 g	0.044	0.1015	1500 g	0.104	0.0071
9 —	106	0.149	0.061	0.071	1230		
12 —	500	0.096	0.039	0.146	1860		
13 —	500	0.098	0.040	0.099	1230		

(1) Fehling, Nature et traitement de l'ostéomalacie. *Archiv. f. Gynæk.*, t. 39, 1891, p. 171-197.

b) *Acide phosphorique.*

Jour.	Urine réduite par évaporation.	Poids de phosphate de Mg^2.	Acide phosphorique déduit du phosphate de magnésie.	Acide phosph. éliminé par jour.	Urine par jour.	Moyenne d'acide phosphorique par jour.	Acide phosphorique dans 100 gr. d'urine.
7,III-88	655 cm3	1g351	0.865	2.023	1500	1.352	0.128
9 —	1060	2.309	1.486	1.724	1230		
12 —	500	0.908	0.581	2.160	1860		
13 —	500	0.955	0.611	1.503	1230		

Cas normaux.

a) *Chaux.*

7	655 cm³	0.109 g	0.455	0.1475	1970	0.273	0.0149
9	670	0.218	0.090	0.154	1150		
12	500	0.162	0.067	0.297	2230		
13	500	0.281	0.116	0.495	2140		

b) *Acide phosphorique.*

7	605 cm3	0.936 g	0.599	1.949	1970	1.694	0.128
9	670	1.945	1.244	2.135	1150		
12	500	—	—	—	2230		
13	500	1.983	0.629	2.691	2140		

On voit que chez les deux malades dont l'une était atteinte depuis 11 ans d'ostéomalacie, il y a diminution de l'élimination quotidienne de la chaux et de l'acide phosphorique. Fehling explique les résultats contradictoires obtenus par d'autres auteurs, en disant qu'au début de la maladie il y a une forte élimination de chaux et d'acide phosphorique, qui diminue au fur et à mesure que la maladie progresse.

La présence de l'acide lactique est encore moins certaine. Lehman avait signalé une augmentation de l'acidité relative et absolue des urines dans l'ostéomalacie et il l'avait attribuée à l'acide lactique. Moers et Mück (1), Mommsen et Langendorff (2) avaient également constaté la présence de l'acide lactique dans l'urine ostéomalacique. D'après Moers et Mück les douleurs diminuaient en même temps que la quantité d'acide lactique des urines et les os devenaient également plus forts. En même temps,

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

qu'ils constataient une augmentation de l'acide lactique, ces auteurs ne trouvèrent pas d'augmentation de phosphate de chaux.

Par contre Schmutziger (1) dans les analyses d'urine d'une femme atteinte d'ostéomalacie puerpérale n'a pu trouver d'acide lactique. Nencki et Lieber pensent que la présence de l'acide lactique dans l'urine saine ou malade est très invraisemblable.

Récemment Heus (2) l'a cherché en vain dans l'urine ostéomalacique. Les analyses des urines qui nous ont été remises à l'hôpital n'indiquent pas de trace d'acide lactique pour les cas de Beaujon et de Trousseau. Chez la fillette de la Salpêtrière, les urines en renfermaient, au contraire, une quantité considérable. L'acide nitrique aurait été également trouvé dans l'urine ostéomalacique. Pétrone en a toujours constaté la présence. Pour le déceler il se servait de la réaction de Griess. On mélange une solution alcoolique de chlorhydrate de naphthylamine et d'acide sulfurique et on ajoute quelques gouttes d'acide acétique, puis un peu d'urine. S'il y a de l'acide nitrique on a une belle coloration rouge purpurine.

Tschistowitsch (3) a répété plusieurs fois cette réaction : une seule fois elle était très intense. Mais il l'aurait trouvée dans plusieurs autres cas, en particulier dans l'urine d'un malade atteint de pneumonie croupale, d'un pleurétique et enfin d'un cirrhotique. La réaction de Pétrone n'a donc rien de spécifique.

Parmi les autres éléments anormaux rencontrés dans l'urine ostéomalacique, citons d'abord l'albumine. Il est aussi une substance albuminoïde particulière décrite par Bence Jones sous le nom d'albumindentoxydhydrate ou d'hémialbumose.

Macyntyre (4), puis Kühne et enfin Langendorff et Mommsen en ont également constaté la présence dans les urines ostéoma-

(1) Schmutziger, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1875.
(2) Heus, Thèse Berne, 1887.
(3) Tschistowitsch, *Sur la nouvelle théorie de l'ostéom. du Dr Pétrone Altérat. morphol. du sang chez une ostéomalacique.*
(4) Macyntyre, *Med. Chir., Transact.*, t. 33, 1850.

laciques. Byassou considère ce corps comme un composé azoté analogue à l'albumine, mais non identique. Virchow a retrouvé ce corps dans la moelle des os ostéomalaciques. Il pense et avec lui Langendorff et Mommsen qu'il s'agit d'un produit d'oxydation de cette albumine. L'intérêt qui semblait s'ajouter à la découverte de la présence de ce corps dans l'ostéomalacie, s'est trouvé diminué par sa constatation dans d'autres états pathologiques. Lassar l'a trouvé dans la néphrite et Kühn, Schmitt, Müchleim, Salkowsky ont montré qu'il se produit pendant la digestion.

Kahler dans le *Prager Medic. Woch.*, de 1887, dit avoir trouvé l'hémialbumose dans 3 cas de ce qu'il décrit sous le nom de myélome. Pour lui la présence de l'hémialbumose serait constante et presque spécifique du myélome. Les cas d'ostéomalacie publiés avec albuminose dans l'urine ne seraient très probablement pour l'auteur qu'une erreur de diagnostic. Il y aurait eu myélome et non ostéomalacie.

Récemment Raschke a repris la question. Dans un cas d'ostéomalacie sénile dont il donne la description il a fait l'examen de l'urine qui contenait 0,13 0/0 d'albumine dont 0,9 0/0 d'albumose.

Le cas donné par l'auteur est celui d'une femme qui présenta bien les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de l'ostéomalacie sénile, telle que l'ont décrite Charcot et Demange. Il semble donc bien établi que contrairement à l'opinion de Kahler (1), l'albumose puisse se rencontrer dans l'ostéomalacie aussi bien que dans le myélome, sans avoir pourtant rien de pathognomonique. Notons en passant que dans le même cas Raschke (2) trouva une augmentation notable de l'indican.

Il est encore un autre point signalé par quelques auteurs ; c'est la présence de propeptones. Koppen l'a trouvée chez toutes ses malades.

(1) Kahler, *Prager. med. Woch.*, 1889.
(2) Raschker, *Jahresbericht d. Wiener K. K. Kaiserl. Anstalten*, 1893, p. 636.

En suivant l'ordre chronologique des publications, nous trouvons une dernière communication de Neumann (1) sur l'élimination de la chaux, de la magnésie, de l'acide phosphorique et de l'azote dans l'urine des ostéomalaciques. Neumann a déterminé, chez trois malades, les modifications portant sur ces diverses éliminations ; il a recherché de plus l'influence de la castration ou de l'hystérectomie sur ces troubles nutritifs.

Pendant la période initiale, avant toute intervention, il se fait une élimination exagérée de chaux par les urines. Dans un cas très grave, il trouva une diminution de la chaux dans les urines et une rétention légère de chaux dans l'organisme. A la suite des opérations, dans les cas bénins, la chaux diminue dans les urines et se rapproche de la normale. Dans les cas graves, l'influence de toute intervention est nulle.

Dans tous les cas la quantité de magnésie augmente dans les urines ; la castration fait diminuer cette quantité de magnésie et provoque une légère rétention de magnésie dans l'organisme dans les cas légers ; dans les cas graves, la castration est sans effet.

Dans la période avancée de la maladie, l'élimination d'acide phosphorique augmente. Quand la maladie tend vers la guérison, l'acide diminue dans les urines et les matières fécales ; la castration fait diminuer la quantité d'acide phosphorique des urines. Mais, dans les cas graves, ce traitement n'a aucune influence.

Dans les cas légers, on observe une augmentation de l'urée dans les urines ; il se fait donc, dans l'ostéomalacie, une élimination exagérée d'azote. Après la castration, l'urée diminue dans les urines. Dans les cas graves, Neumann ne trouva pas une augmentation de l'urée et dans ce cas la castration provoqua de l'hyperazoturie.

Pour l'auteur, l'ostéomalacie semble due à un vice de la nutrition portant, non seulement sur les os, mais encore sur tout

(1) Neumann, *Arch. f. Gynæk.*, t. 51, 1896, p. 130.

l'organisme. Ce vice de la nutrition générale est indiqué par l'hyperazoturie ; la castration influence favorablement ces troubles nutritifs sauf dans les cas où le processus est trop avancé ; l'opération devient alors plus nuisible qu'utile.

Les urines de notre petite malade ne nous ont point permis d'y constater la présence de tous ces éléments anormaux. Seule l'élimination des phosphates, de l'acide phosphorique se trouvait légèrement augmentée.

Chez la malade, dont M. Jules Voisin a bien voulu nous communiquer l'observation, la quantité des phosphates et chlorures était augmentée. Dans les urines de l'observation que nous avons recueillie à l'hôpital Beaujon, l'acide phosphorique n'était que dans la proportion de 1 gr. 61 par 24 heures.

10° SUEURS. — Il est un autre symptôme sur lequel Collineau attire l'attention : c'est l'abondance, l'âcreté, la fétidité des sueurs. Chez certaines malades, elles ont été jusqu'à déterminer sur la peau un prurit intense. Dans l'observation de la femme Supiot il est dit que, lorsque les sueurs la prenaient, elle ne pouvait supporter le drap le plus léger. La femme Prévost, dont il est parlé dans la thèse de Collineau, avait des sueurs abondantes qui s'accompagnaient d'une sensation de chaleur intense.

11° ÉTAT DU SANG. — L'étude hématologique de l'ostéomalacie est déjà riche en documents, bien que récente.

Les recherches ont porté à la fois sur la nature chimique et sur les altérations histologiques du sang. Enfin la présence de microbes dans le sang a été affirmée par Pétrone, mais niée par la plupart des auteurs.

Au point de vue chimique on a signalé une diminution de l'alcalescence du sang. Pour la plupart des auteurs, cette diminution n'a rien de spécifique. Von Jaksh (1) a montré qu'un grand nombre de maladies aussi bien fébriles que chroniques et de troubles généraux de la nutrition présentent une forte diminu-

(1) VON JAKSH, Ueber Alcalescenz des Blutes in Verschied. Krankheiten, *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1888.

tion de l'alcalinité du sang. Toutes les cachexies graves, la néphrite chronique, le diabète (Peiper) et surtout le coma diabétique, la carcinose, la leucémie, l'anémie pernicieuse s'accompagnent aussi bien que l'ostéomalacie d'une moindre alcalinité.

Jaksh a fait porter ses recherches sur 88 cas. Il ajoutait pour cela à une solution normale de soude le sang, puis par gouttes, jusqu'à réaction du tournesol, un acide.

Voici les chiffres obtenus :

Alcalescence normale. . .	0, 28 0/0 de la solution normale.
Typhus.	0, 16 0,08 0/0
Fièvre élevée.	0,036 0/0
Tabes	0, 16 0/0
Néphrite choronique . . .	0, 04 0/0
Carcinome du foie	0, 03 0/0
Diabète.	0, 24 0/0
Leucémie	0, 08 0/0
Chlorose	0, 08 0/0
Ostéomalacie.	0, 08 0/0

Jaksh attribue la diminution de l'alcalinité du sang à la formation d'acides organiques, d'acides gras.

Fehling a dosé l'alcalinité du sang chez des malades ostéomalaciques soumises à son observation.

Les résultats obtenus ne lui permettent pas d'en tirer une conclusion ferme. Il dit que la diminution n'est pas en rapport avec la gravité des cas et qu'en somme on ne peut lui accorder aucune valeur pathognomonique. C'est également l'opinion de Tschistowitsch. Eisenhart (1) a repris la question. Pour lui, ainsi qu'il l'a pu constater, il y a d'une façon constante diminution de l'alcalescence. Ses recherches l'ont conduit à un résultat intéressant. Il a constaté en effet pour la première fois que cette diminution très marquée à la période d'acmé de la maladie disparaît avec la guérison faisant place à une augmentation qui rétablit

(1) Eisenhart, Zur Ætiol. der Ost., *Deut. Zeitsch. f. klin. Med.*, t. 49.

presque les conditions normales. Il dit enfin que les résultats obtenus par Fehling dosant l'alcalinité du sang de ses malades avant et après l'opération sans y trouver de différences essentielles, ne prouvent rien contre ce qu'il a lui-même observé, les examens de Fehling ayant été faits à une époque trop rapprochée de l'opération. Il admet que le développement de l'ostéomalacie est toujours lié à la diminution de l'alcalescence du sang.

On a également recherché quel était l'état morphologique du sang.

Eisenhart (1) s'est attaché à l'étude de l'état des globules et au dosage de l'hémoglobine.

Eisenhart a trouvé, sur une femme qui était au milieu de sa grossesse, le nombre de globules rouges variant entre 4.756.250 et 5.002.500 et l'hémoglobine était diminuée.

Riedert (2) sur une ostéomalacique de 25 ans a trouvé 3.792.000 globules rouges et 5.600 globules blancs par millimètre cube. Sur 1025 globules blancs, Riedert compte 37 cellules éosinophiles, 616 leucocytes polynucléaires, 374 mononucléaires, soit 59, 9 0/0 polynucléaires et 371 4 0/0 mononucléaires et 3, 6 0/0 éosinophiles.

Neusser (3) a trouvé chez l'ostéomalacique une augmentation des cellules éosinophiles et chez une vieille femme de 72 ans, ostéomalacique, des myélocytes en plus grand nombre.

En général, pour lui, il n'y a pas augmentation des cellules éosinophiles et d'autre part il y a apparition des myélocytes.

Au contraire récemment Sternberg (4) n'a trouvé aucune augmentation de cellules éosinophiles et pas du tout de myélocytes.

Tschistowitsch (5) a récemment repris la question. Il distingue 4 groupes de leucocytes :

1° Lymphocytes ;

(1) Eisenhart, Zur Etiologie der Osteom. *Deut. Zeitsch. f. klin. Medicin.*, t. 49.
(2) Riedert, cité par Eisenhart.
(3) Neusser, cité par Eisenhart.
(4) Sternberg, cité par Eisenhart.
(5) Tschistowitsch, *loc. cit.*

2° Neutrophiles polynucléaires ;

3° Leucocytes mononucléaires avec protoplasma colorable ou non ;

4° Cellules éosinophiles.

Ses recherches ont porté sur une femme de 26 ans atteinte d'ostéomalacie puerpérale. Au 3e mois de la grossesse, elle avorta et 2 mois plus tard on lui fit subir la castration qui resta sans résultat.

Des examens furent faits à plusieurs reprises :

1° Au cours de la grossesse ;

2° Après l'avortement ;

3° Après la castration.

Les tableaux détaillés que donne l'auteur montrent que la quantité des lymphocytes est fortement augmentée tandis que les leucocytes mononucléaires sont diminués. Par rapport aux cellules éosinophiles leur nombre est très variable, suivant les différents examens, mais il est parfois très élevé.

Après l'avortement le nombre total des leucocytes est le même, mais le nombre des lymphocytes a encore augmenté, celui des mononucléaires a presque doublé, celui des polynucléaires et celui des cellules éosinophiles a diminué.

Après la castration il y eut d'abord légère leucocytose avec augmentation des leucocytes polynucléaires, mais le sang revint à son type normal.

Le nombre total des hématies était :

Avant l'avortement, 4.100.000 ;

Après l'avortement, 3.100.000;

Après la castration, 6.800.000,

Pour diminuer à 3 millions 800.000 et remonter enfin au dernier examen à 5.300.000.

La forme des hématies ne présenta aucune anomalie.

La quantité d'hémoglobine fut d'une manière générale diminuée.

En 1893 Seeligmann (1) dans un cas d'ostéomalacie a examiné

(1) Seeligmann, *Berlin. klin. Woch.*, 1893.

le sang de la malade au point de vue morphologique pendant la castration, 15 jours après et 3 mois après.

Dans le 1er examen il a eu comme moyenne des recherches :

Hémoglobine.	41 0/0
Hématies.	2.100.000
Leucocytes	1.170

Au 2e examen :

Hémoglobine.	49 0/0
Hématies	3.100.000
Leucocytes.	1.230

Au 3e examen :

Hémoglobine	72 0/0
Hématies	3.900.000
Leucocytes.	1.320

12o Fonctions génitales. — L'importance des résultats obtenus dans le traitement de l'ostéomalacie par l'opération de Fehling, appelle nécessairement l'attention sur l'état des fonctions génitales.

On avait remarqué bien auparavant l'intégrité de ces fonctions.

Morand rapportant l'histoire de la femme Supiot avait été frappé de la persistance de la menstruation malgré l'importance des troubles osseux. Conradi s'étonne de cette intégrité, mais les observations ultérieures ne firent que confirmer ce point qui est aujourd'hui hors de doute.

Collineau a relevé 20 observations où il est fait mention de la menstruation et il divise ces malades en trois séries :

1o 5 femmes dont la menstruation a été irrégulière ;

2o 12 femmes dont la menstruation a toujours été régulière ;

3o 4 femmes qui ont eu des métrorrhagies.

Notre malade de Beaujon resta réglée jusqu'à 53 ans et d'une façon régulière, bien que le début de l'affection remontât à l'âge de 45 ans. La fillette de la Salpêtrière n'était point réglée non plus que celle de Trousseau.

La conception et la gestation ne sont pas davantage troublées

par la maladie. Nous avons déjà dit au chapitre de l'étiologie que la fécondité moyenne de l'ostéomalacique se trouve augmentée. Fehling constatant que l'ostéomalacie est sensiblement liée à la vie sexuelle, dit qu'au point de vue prophylactique le principal serait d'éviter les prochaines conceptions. Malheureusement cela n'est pas facile à obtenir, dit-il, dans le milieu social où se développe la maladie. « J'ai vu, ajoute-t-il, malgré toute la difficulté que rencontrent les femmes à pratiquer le coït, bien que la malade sache qu'à la prochaine couche il lui faudra subir l'opération césarienne, la grossesse n'en apparaître pas moins ».

13° TEMPÉRATURE. — L'ostéomalacie est une maladie apyrétique.

Lorsque au cours de la maladie on voit apparaître une élévation de température, il faut en rechercher la cause dans quelque complication pulmonaire ou autre.

14° Les FONCTIONS DIGESTIVES restent en général intactes.

L'appétit est bon. Il n'y a ni diarrhée, ni constipation excessive.

15° Il est un point sur lequel quelques auteurs ont attiré l'attention : c'est la présence du CATARRHE BRONCHIQUE. Pagenstecher et quelques auteurs ont voulu y voir la conséquence d'une élimination pulmonaire du phosphate de chaux. Il est plus simple d'en chercher l'explication dans les nombreuses déformations qui peuvent modifier l'état des organes respiratoires.

§ 2. — Signes physiques.

L'étude des signes physiques sera faite en partie au chapitre de l'anatomie pathologique ; mais nous en parlerons ici au point de vue de l'examen séméiologique de la maladie afin de compléter quelques détails.

1° DIMINUTION DE LA TAILLE. — Il peut arriver que le premier symptôme objectif de l'ostéomalacie soit une diminution mar-

quée de la taille. Nous avons rapporté dans l'historique que Portal d'après la chronique d'Abbon cite le cas d'un homme « qui, ayant été autrefois d'une taille très élevée, devint avant de mourir plus petit qu'un enfant ».

Collineau a noté cette diminution de la taille dans 12 observations.

La malade de Frank devint petite comme une enfant de 4 ans.

Dans la thèse de Beylard se trouve une observation de Broca où la malade à 47 ans, sans aucun trouble de la santé, sans qu'aucune autre cause quelconque pût être invoquée, sans avoir eu préalablement de douleurs, vit sa taille diminuer d'une façon considérable. Plusieurs fractures se firent ensuite et l'autopsie montra le ramollissement du tissu osseux.

Chez la malade citée par Drouineau dans sa thèse (Strasbourg, 1874) la taille se raccourcit d'emblée. Un des premiers symptômes qui frappa l'entourage de notre malade, Liss. Marie, fut l'extrême diminution de la taille. Il en est de même dans l'observation de la Salpêtrière ; l'enfant était obligée de se servir de béquilles à cause de la parésie des membres inférieurs. On était forcé de raccourcir ces béquilles car, suivant l'expression des parents, l'enfant diminuait à vue d'œil.

Pourtant cette diminution de la taille peut n'apparaître que plus tard au cours de la maladie, consécutivement aux fractures et déformations du squelette.

2° Déformation du crane. — Les os de la tête ne sont en général que tardivement atteints dans l'ostéomalacie, aussi le plus souvent les altérations manquent-elles. Lorsqu'elles existent il y a surtout épaississement du crâne. La face paraît élargie et raccourcie, ce qui tient à ce que les zygomatiques font saillie audessous de la région temporale, tandis que le maxillaire inférieur est déformé par les tractions des masséters, ses angles se recourbant en haut et en dehors.

La petite malade de M. Jules Voisin présentait une curieuse déformation du crâne, surtout sensible au niveau du front. A première vue, on observe à ce niveau une série de bosselures et

de dépressions très visibles, car cette portion du visage paraît élargie par rapport au bas de la face. A la palpation, on sent très aisément ces bosselures qui sont relativement résistantes; au niveau des dépressions le doigt éprouve une sensation particulière qui rappelle ce qu'on éprouve en palpant des fontanelles non encore ossifiées ou, mieux, il semble qu'on entre dans du mastic mou et qu'une pression approfondie permettrait de pénétrer jusque dans la matière cérébrale. L'écaille du temporal présentait également une mollesse toute particulière. La palpation de tous ces os provoquait une douleur extrêmement violente.

3° Déformation du tronc. — Les déformations du tronc sont les plus fréquentes. Nous les trouvons dans plus des 2/3 des observations.

Ces déformations tiennent d'une part à une sorte de tassement osseux qui diminue la hauteur des os ramollis, à la flexibilité des os qui donnent une exagération des courbures normales et enfin aux pressions subies en différents points par le squelette.

L'ostéomalacie est une des causes les plus fréquentes des déviations rachidiennes. Cyphose, lordose, scoliose s'y rencontrent tour à tour isolément ou associées. Sur 56 observations, Collineau a noté 30 fois la déviation du rachis. Nous les retrouvons sous une forme ou une autre dans la plupart des nombreuses observations puerpérales publiées dans ces dernières années en Allemagne.

Ces déviations sont dues le plus souvent à l'affaissement des corps vertébraux. Le ramollissement est en effet souvent très marqué sur ces derniers. Il peut ne pas être étendu à toutes les vertèbres. Dans le cas de Stanski : « le ramollissement des vertèbres inférieures était si considérable qu'on les divisait en deux moitiés avec le scalpel, mais à mesure qu'on approchait de la tête, elles étaient de plus en plus dures et ne pouvaient être coupées qu'avec une scie ».

Certaines vertèbres disparaissent presque complètement.

Toujours dans le même cas de Stanski « les corps de la dernière vertèbre dorsale et de la 3e lombaire étaient affaissés et présentaient à peine l'épaisseur d'une pièce de cinq francs, de sorte que les disques intervertébraux se touchaient presque par leurs faces correspondantes ».

Les lames et les apophyses sont également ramollies, réduites parfois comme l'omoplate à une lamelle fibreuse.

Dans notre cas de Trousseau les lésions de la colonne vertébrale étaient surtout sensibles au niveau de la scoliose et du sacrum. A mesure qu'on se rapprochait de l'occiput les lames vertébrales devenaient plus résistantes, bien qu'elles se laissassent entamer par le couteau.

Les côtes et le sternum sont fréquemment atteints et très souvent dès le début. Il y a exagération de la courbure normale de la côte. Les omoplates font saillie en dehors. Dans le décubitus dorsal, le thorax déformé prend la forme du ventre de crapaud ; dans le décubitus latéral, celle du thorax de pigeon. Le sternum participe à la déformation, il s'incurve en tous sens.

Les clavicules, dit Mauclaire, « augmentent leur courbure sigmoïde, ce qui rapproche les épaules et diminue le diamètre transverse supérieur du tronc ».

4° Déformation des membres. — Sur les membres, le ramollissement donne lieu à des incurvations diverses et l'atrophie extrême de la diaphyse prédispose aux fractures.

Notons toutefois que l'incurvation n'est le plus souvent que le résultat d'une solution de continuité.

Ces fractures sont des plus fréquentes : sur 50 observations, Collineau en a observé chez 18 malades.

Il n'est pas rare, et l'observation de M. Tillaux en est un exemple, que la fracture soit le premier symptôme observé.

Collineau signalait déjà le fait.

Ces fractures se produisent avec une extrême facilité : un simple mouvement, le choc le plus léger suffisent. Chez notre petite malade l'infirmière produisit une fracture des fémurs en voulant changer l'enfant de lit.

La malade de la Salpêtrière présentait à son entrée dans le service une fracture de la partie moyenne de chaque fémur : ces os se trouvaient ainsi partagés en deux segments, l'un supérieur, l'autre inférieur, dirigé perpendiculairement au premier. Il en résultait pour les membres inférieurs un aspect tout particulier avec écartement des jambes qui faisait vraiment ressembler cette portion du corps à un arrière-train de grenouille. Jamais ces fractures ne se consolidèrent. On note de même une ancienne fracture mobilisable au niveau de l'extrémité inférieure du radius gauche, une fracture du deuxième métacarpien à droite. Pendant le séjour à l'hôpital survinrent de nouvelles fractures de l'humérus droit, également terminées par pseudarthrose.

La même malade peut donc subir toute une série de fractures ; la malade de M. Tillaux un mois après son premier accident se cassait l'autre cuisse. Il est des cas où ces fractures furent extrêmement nombreuses. Renard (1) (1804) a vu 70 fractures chez une femme ostéomalacique de 83 ans, et Buisson en a trouvé 76 sur une femme du même âge. Le malade de Stanski (2) se cassa la cuisse en se mettant sur le bassin, puis quelques jours après la jambe gauche en exécutant la même manœuvre et enfin l'humérus.

Les fractures dans l'ostéomalacie présentent un caractère important : leur faible tendance à la consolidation.

Nous avons déjà fait remarquer que c'est là un caractère différentiel de grande valeur avec les fractures d'origine trophique qu'on observe dans la fragilité constitutionnelle des os.

Toutefois la non-consolidation n'est pas absolue et il est des exemples d'ostéomalacie confirmée, avec fractures multiples, lesquelles se consolidèrent assez rapidement. Malheureusement, lorsqu'il se forme, le cal ne persiste pas. Il participe bientôt au travail de destruction qui envahit l'os, se ramollit à son tour et

(1) Renard, *Ramollissement remarquable des os chez une femme*, Mayence, 1804.

(2) Stanski, Thèse Paris, 1839.

l'on a une pseudarthrose flottante. La fracture qui avait été consolidée pendant un temps plus ou moins long redevient mobile.

Bouley en donne 2 exemples dans sa thèse (p. 33-37). C'est aussi à une pseudarthrose qu'aboutit la fracture dans le cas de Tillaux. Dans nos trois observations les fractures restèrent indéfiniment à l'état de pseudarthrose.

Si nous consultons la littérature sur le mode de terminaison des fractures ostéomalaciques, nous trouvons des opinions très diverses.

Pour Stiebel il n'y aurait jamais formation de cal. Kilian de la même façon dit que la consolidation des fractures est tout à fait exceptionnelle.

Rindfleisch dit que les fractures ostéomalaciques ne se guérissent que lentement et incomplètement par la formation d'un cal.

Ranvier s'exprime ainsi : « Les fractures de l'ostéomalacie ne se consolident pas en général ». C'est aussi la conclusion à laquelle arrive de Saint-Gilles (1) dans sa thèse de 1895 : « La pseudarthrose, dit-il, est le terme presque fatal des fractures survenant dans le cours d'une ostéomalacie ».

Dans sa thèse Baake (2), au contraire, dit avoir constaté la guérison réelle, par cal osseux, de fractures analogues.

Les déformations des membres tiennent donc le plus souvent à une non-consolidation de fractures anciennes ; mais les pseudarthroses permanentes ne sont pas le seul facteur de ces déformations. Il existe des cas, en effet, où les os dans la presque totalité de leur longueur sont trop ramollis pour offrir une résistance capable d'entraîner une solution de continuité. Ils s'affaissent, se plient, mais ne sauraient plus se briser. Ce fut le cas de notre malade de Trousseau à la fin de sa vie ; les fémurs s'étaient d'abord brisés l'un après l'autre ; à la fin ils se replièrent de façon

(1) P. de Saint-Gilles, *Contribution à l'étude des pseudarthroses par ostéomalacie*. Thèse de Paris, 1895.
(2) Baake, Thèse Giessen, 1892.

à former une crosse à convexité externe. Dans les derniers jours, on pouvait prendre les humérus et les ployer à la manière d'un bois vert.

Nous avons pu également observer le même phénomène sur les os de la femme Liss. Marie. Quand, par la palpation, on suivait le fémur droit, on sentait qu'il se contournait sur lui-même en forme de vrille, décrivant ainsi deux tours de spire du grand trochanter au genou. A gauche, le fémur offrait une convexité énorme en avant et décrivait en même temps un mouvement hélicoïdal moins prononcé d'ailleurs qu'à droite. L'humérus gauche décrivait une courbe antérieure très prononcée brusquement accusée à l'union du 1/3 supérieur avec les 2/3 inférieurs. A la palpation, très douloureuse, ces os donnaient la sensation d'un bâton de caoutchouc légèrement durci.

5° Os du bassin. — C'est à Weidmann qu'est dû le premier travail sur le bassin ostéomalacique. Nous avons vu déjà comment en 1783 il fut appelé par Stein de Cassel, auprès d'une malade sur laquelle il put dilater le bassin. En 1790 Welchmann rapporte dans le *Medical Journal of London* l'observation d'un bassin ostéomalacique, sur lequel la dilatation fut pratiquée. Mais il faut arriver au travail de Weidmann en 1813 pour trouver la première étude sur le ramollissement du bassin au point de vue tocologique. Spengel de Strasbourg en 1842 reprend le même sujet et nous arrivons enfin à un travail beaucoup plus important de Kilian publié en 1857 sous ce titre : *Das Halisterehsche Becken.* Mais c'est surtout dans la thèse de Collineau que l'étude du bassin ostéomalacique a été faite d'une façon approfondie.

D'après Collineau la cause de la viciation de forme du bassin peut être *intrinsèque*, complètement subordonnée au degré de ramollissement des os pelviens, ou *extrinsèque* c'est-à-dire que les viciations ne sont que la conséquence de déformations existant dans d'autres parties du squelette.

Il explique d'une façon très claire le mécanisme de ces déformations. Supposons, dit-il, les os iliaques flexibles, ramollis

par l'ostéomalacie et ayant échappé à toute déformation ; mettons ces os iliaques dans les conditions ordinaires de la vie, que va-t-il se passer ?

1° La tête de chaque fémur produira une pression dirigée d'avant en arrière et de dehors en dedans, dont le résultat sera de pousser vers la ligne médiane le fond des cavités cotyloïdes et de rapprocher l'un de l'autre les deux ischions.

2° Les muscles psoas-iliaques qui passent sur les branches horizontales des pubis, qui s'en servent comme d'une poulie de réflexion pour prendre un point d'appui plus énergique et exercent sur ces parties osseuses une pression permanente, porteront les branches horizontales des pubis en arrière et en dedans, de telle sorte qu'elles feront un angle saillant vers l'axe du bassin. Cette déformation entraînera les corps des pubis, qui, au lieu de regarder en avant, regarderont en arrière et à gauche et dont l'ensemble formera un bec.

3° Pendant ce temps-là, les épines iliaques antéro-supérieures seront rapprochées de la ligne médiane par l'action des muscles couturiers.

4° La courbure naturelle des crêtes iliaques s'exagérera : elles se replieront sur elles-mêmes.

5° La concavité du sacrum sera augmentée par la pression exercée sur son axe par le poids du corps et parce que l'ensellure lombaire projettera sa base en avant. « On aura ainsi le type du bassin ostéomalacique ».

En somme les caractères du bassin vicié suivant les termes de Collineau peuvent être résumés ainsi :

1° Épines iliaques antéro-supérieures plus rapprochées l'une de l'autre. Prolongement en forme d'ailerons des os des iles, rétrécis d'arrière en avant, de façon que la fosse iliaque interne présente une gouttière dirigée de haut en bas et de dehors en dedans.

2° Forte courbure du sacrum dont les extrémités supérieures et inférieures sont rapprochées l'une de l'autre.

3° Resserrement bilatéral du bassin dans la direction de ses

diamètres obliques, par suite de l'enfoncement des branches horizontales des pubis.

4° Rapprochement des tubérosités ischiatiques; rétrécissement et dans quelques cas effacement complet de l'arcade du pubis.

5° Diminution du diamètre cocci-pubien, par suite de l'exagération de la concavité du sacrum.

6° Forme en cœur de carte à jouer du détroit supérieur par enfoncement des branches horizontales du pubis et projection en avant de la base du sacrum (Collineau).

La gravité des altérations du bassin ostéomalacique, ainsi que le dit Fehling, n'est nullement liée à la longueur de la maladie ou à la gravité du cas.

Nous ne croyons pas à propos d'insister ici sur la gravité des altérations du bassin. Dans le travail de Fehling, dans la thèse de Gelpke, se trouve traitée cette étude du bassin ostéomalacique.

En général le promontoire s'avance dans la cavité pelvienne, les pubis deviennent parallèles, en « bec d'oiseau », suivant la comparaison classique.

Souvent le bassin a la forme bilobée d'un cœur de carte à jouer.

Les deux os iliaques ramollis présentent des déformations multiples, donnant au bassin, suivant Depaul, un aspect chiffonné.

Toutes ces déformations entraînent souvent l'étroitesse du vagin et rendent difficile l'accomplissement du coït.

L'examen médical peut même être empêché.

Fait intéressant, la configuration du bassin ostéomalacique dépend en partie de ce que la femme a gardé plus ou moins longtemps, dans le cours de la maladie, la station debout, assise ou couchée.

Lorsque la malade continue à marcher, à rester debout, d'après Casati et Gelpke, l'orifice inférieur est surtout rétréci, ce qui s'explique par suite de l'action des fémurs sur la cavité cotyloïde.

Dans la station assise la pression des fémurs est moindre. Le promontoire s'avance alors davantage ; l'orifice du bassin prend alors l'aspect d'un rein ou d'un haricot.

Dans le décubitus horizontal la pression des trochanters sur le bassin favorise la saillie des pubis et l'on a dans ce cas « le pubis en bec d'oiseau ».

CHAPITRE IV

Marche.

La marche de l'ostéomalacie est assez variable. On a décrit une forme aiguë de la maladie par opposition à la forme chronique qu'on rencontre habituellement.

Stiebel donne comme durée moyenne de l'ostéomalacie un cours de 8 à 10 ans, Beylard 5 à 8 ans. Dans le cas de Lépine rapporté par Saulay (1), le début de la maladie remontait à 30 ans.

Il y a des cas où les phénomènes de début sont apparus subitement et où les symptômes se sont ensuite établis lentement. Litzmann, Volkmann, Sénator, Pommer insistent sur ce développement progressif.

Il est fréquent de voir au cours de la maladie se succéder des périodes de rémissions et d'exacerbations. Cela en particulier est très fréquent dans les ostéomalacies puerpérales. Les troubles débutent pendant la grossesse, disparaissent après la puerpéralité pour reparaître plus forts à une nouvelle grossesse.

Litzmann a trouvé des cas où l'aggravation survenait pendant la grossesse ou l'accouchement, mais il a également vu 7 cas où le mal s'améliora pendant la grossesse et 11 où il s'améliora pendant la puerpéralité.

Ces périodes de rémissions et d'exacerbations ne sont pas seulement propres à l'ostéomalacie puerpérale. Schutzenberger (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1861) rapporte un cas d'ostéomalacie sénile où les phénomènes subirent pendant un an une sorte de rémission pour redevenir ensuite plus intenses. Friedberg rapporte que dans le cas de Chambers qui a trait à une jeune

(1) Saulay, Thèse Lyon, 1890.

fille de 26 ans, les troubles s'aggravaient ordinairement au printemps, s'amélioraient au contraire en été et en automne.

Bouley dit également : « Quelquefois la maladie semble procéder par poussées qui se succèdent à des intervalles variables et pendant lesquels le travail de dénutrition fait des progrès rapides ».

Le malade qu'il a vu à l'hospice d'Ivry était dans ce cas. Impotent depuis de longues années, il marchait à l'aide de béquilles. Mais de temps en temps, sous l'influence probablement d'un travail inflammatoire plus aigu, ce mode de locomotion devenait lui-même impossible, les douleurs augmentaient d'intensité. Le tissu osseux semblait se ramollir rapidement, il suffisait alors de la cause la plus légère pour produire une fracture. Ce malade restait complètement alité pendant 2 à 3 mois ; puis les phénomènes fébriles disparaissaient peu à peu ; le travail de dénutrition semblait s'arrêter et le squelette reprendre un peu de solidité.

Un point sur lequel nous avons déjà insisté et qui présente une importance particulière au point de vue du diagnostic, c'est que les déformations osseuses peuvent n'apparaître que tardivement, longtemps après les troubles fonctionnels. Koppen qui a bien mis en relief le caractère myo-asthénique de l'affection attire avec raison l'attention sur ce point. Chez les malades dont il rapporte l'observation, le diagnostic d'ostéomalacie peut être porté avant toute déformation osseuse.

Suivant que la maladie progresse plus ou moins rapidement, l'état général ne tarde pas à s'altérer et les malades tombent bientôt dans le marasme. La mort survient au bout d'un temps plus ou moins long, soit par suite des progrès croissants de la cachexie, soit par suite de quelque complication intercurrente. Les déformations du thorax jouent un rôle important dans la genèse des complications pulmonaires. Le champ de l'hématose se rétrécit de plus en plus et la mort survient par une sorte d'asphyxie lente, quelquefois par une tuberculose aiguë.

Le malade de Strauscheid (1) est mort des suites d'un rétrécis-

(1) *Loc. cit.*

sement de l'œsophage. Tout le manubrium et le corps du sternum étaient placés horizontalement, les clavicules étaient tournées en bas et en dedans contre le jugulum pour rejoindre l'articulation sternale. Il n'y a donc aucun doute que l'espace du cou ait été ainsi fort rétréci et que dans une certaine mesure la trachée ait pu être repoussée contre la colonne vertébrale. Il a pu se produire une obstruction de la lumière œsophagienne ou un refoulement avec torsion de l'œsophage ; l'autopsie ne fut malheureusement pas faite. Ces troubles de la déglutition rappellent une autre complication qui peut venir de la compression du rectum, de la vessie et de l'urèthre par suite des altérations du squelette : nous voulons parler des troubles de la miction et de la défécation qui sont assez souvent notés.

Hœmer a recherché la cause de la mort dans un certain nombre de cas. Il a trouvé :

1 fois la tuberculose pulmonaire,

1 fois le pneumothorax,

2 fois l'épilepsie,

4 fois la néphrite interstitielle avec urémie,

1 fois la myocardite,

Le malade de Lépine (thèse de Saulay, Lyon, 1890) est également mort d'urémie et cette urémie peut dans le cas présent être attribuée à la dilatation des uretères par suite de leur compression à leur entrée dans le bassin.

En résumé, c'est le plus souvent aux progrès du marasme que succombent les malades ; le décubitus prolongé dans une position rendue immuable par l'extrême douleur que provoque tout mouvement entraîne forcément la production d'eschares. Celles-ci s'infectent et deviennent porte d'entrée pour les infections ultimes. A défaut de celles-ci ou de toute autre complication, c'est presque toujours aux troubles de l'hématose, à la congestion pulmonaire que succombent les malheureux infirmes et c'est de cette façon que sont mortes les 3 malades dont nous donnons plus loin les observations.

CHAPITRE V

Formes de l'ostéomalacie.

L'étiologie et la clinique sont d'accord pour nous permettre de distinguer plusieurs formes dans l'ostéomalacie. Bien que restant au fond de même nature, la maladie prend une allure bien différente suivant qu'il s'agit d'une femme adulte ou d'un vieillard.

Aussi de longtemps avait-on distingué deux formes principales dans l'ostéomalacie : l'ostéomalacie puerpérale ou gravidique et l'ostéomalacie sénile. Nous pouvons ajouter également l'ostéomalacie infantile, l'ostéomalacie des adultes non puerpérale et l'ostéomalacie masculine.

I. Ostéomalacie infantile. — L'ostéomalacie infantile a été souvent confondue avec le rachitisme et il faut n'admettre qu'avec beaucoup de réserve les cas anciens.

Bordenhave avait rapporté un cas d'ostéomalacie intra-utérine; il est difficile, d'après sa description, de voir de quoi il s'agit, mais il est bien certain qu'il ne peut être question d'ostéomalacie.

De même le fait d'un nouveau-né ostéomalacique rapporté par Stanski est au moins douteux.

Peut-être dans ces cas pouvait-il s'agir de rachitisme intra-utérin ou, à défaut de cette dernière affection dont le champ se rétrécit de plus en plus, de ces déformations multiples dont notre collègue E. Apert (1) a donné récemment deux beaux exemples dans deux cas dus l'un à l'oligamnios, l'autre à ce que De-

(1) Apert, Malformations congénitales multiples, ankyloses, fractures, enfoncement du thorax, éventration, mains-botes, pieds-bots, causées par la compression utérine dans un cas d'oligamnios. Achondroplasie. *Société anatomique*, décembre 1895.

paul, Parrot et M. Porak ont décrit sous le nom d'achondroplasie.

L'ostéomalacie a été introduite comme une nouvelle entité morbide de l'enfance par Rehn (1) de Francfort-sur-le-Mein en 1877. L'auteur s'appuie tout à la fois sur des vues théoriques et des observations cliniques personnelles et sur le résultat d'un examen microscopique de Recklinghausen des os d'un enfant de 13 mois. Rehn plus tard en 1882 donna 5 cas d'ostéomalacie infantile.

De son côté, Davis Colley (2) en 1884 communiqua à la Pathological Society of London une intéressante observation d'ostéomalacie infantile. Il s'agit d'une petite fille qui, avant sa mort, présenta les signes suivants : démarche chancelante, fractures nombreuses spontanées siégeant de préférence sur les os longs, ramollissement des os, craniotabes, augmentation des phosphates urinaires et pyélite calculeuse.

Les auteurs n'admirent pas en général l'ostéomalacie infantile à l'exception toutefois de Birsch Hirschfeld (*Anatomie pathologique*, 1882).

Ziegler, Pommer, Kassowitz ne croient pas à l'ostéomalacie infantile.

Dans un travail plus récent, Hermann (3) étudie le cas d'un enfant ayant présenté des déformations considérables de tous les membres, mais Hermann croit que, dans ce cas aussi bien que dans ceux de Rehn, il s'agit de rachitisme et non d'ostéomalacie. D'après l'auteur, si l'on admet que l'ostéomalacie est due à une résorption des sels calcaires de l'os, on comprend, en effet, difficilement que cette résorption puisse s'exercer sur des os encore à peine calcifiés. Aussi, est-ce à un âge plus avancé, alors que la croissance du squelette a atteint un degré presque normal, que l'on peut voir apparaître chez l'enfant comme chez l'adulte le ramollissement des os.

(1) Rehn, Ein Fall von infantiler Osteom. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, XII, p. 100.

(2) D. Colley, *Reports of the path. Soc. Lond.*, 1884.

(3) Hermann, Zur Frage der infantilen Osteom. *Ziegler's Beiträgs*, 1888.

L'observation que M. le Dr Jules Voisin a bien voulu nous communiquer porte sur une jeune fille chez qui l'affection a débuté à l'âge de 13 ans par la difficulté de la marche. Dans cette observation nous trouvons les caractères typiques de l'ostéomalacie : raccourcissement de la taille, déviations du rachis et des côtes, fracture des os des membres. La maladie a évolué en 4 ans ; l'enfant a succombé à une broncho-pneumonie ultime ; l'autopsie n'a pu être faite au complet, mais sur un fragment d'humérus on a constaté les caractères typiques de l'os malacique tels qu'ils sont décrits dans les classiques.

Le cas que nous avons observé à l'hôpital Trousseau et dont nous avons donné l'observation avec notre collègue et ami Péron (1) est un bel exemple, à notre avis, d'ostéomalacie infantile: c'est à l'âge de 13 ans seulement que les accidents débutèrent. Jusque-là l'enfant n'avait eu aucune trace de déformation osseuse : jamais elle n'avait été nouée. Elle avait été élevée au sein par sa mère jusqu'à 22 mois ; la sortie des dents s'était faite régulièrement et la marche a commencé à 12 mois. La voûte du palais était normale ; les dents régulièrement plantées ; il n'y avait pas de nouures à l'extrémité des membres et si certaines articulations, comme l'articulation radiocarpienne, se sont tuméfiées c'est sous nos yeux longtemps après le début de la maladie, plusieurs semaines après les premières fractures.

Comme dans les cas types d'ostéomalacie, c'est par des douleurs des membres inférieurs que l'affection débute, puis apparaissent successivement la diminution de la taille avec cyphoscoliose, l'incurvation des membres inférieurs, les fractures multiples, les déformations des membres inférieurs. Peu à peu tout le squelette se ramollit ; l'enfant s'enfonce pour ainsi dire dans la gouttière de Bonnet où on a été obligé de la placer jusqu'à ce qu'enfin cette période de marasme se termine par la mort due à une congestion pulmonaire intense.

(1) Péron et Meslay, Un cas d'ostéomalacie chez une fillette de 15 ans. *Revue manuelle des maladies de l'enfance,* 1894.

Si l'on se rapporte à l'examen macroscopique que nous donnons dans notre observation, on pourra voir que les os présentent les caractères ordinaires des os malaciques. Les uns sont épaissis (os du crâne); les autres sont atrophiés (cubitus, radius, péroné, omoplate). Tous se coupent au couteau dans toute leur étendue et se montrent réduits à une mince lame qui entoure une moelle rouge-brunâtre, friable, pleine de sang, comparable au tissu splénique.

Au microscope, ce qui domine c'est la disparition des éléments osseux autour des canaux de Havers. Les seules lamelles osseuses qui persistent se trouvent toutes régulièrement situées à la périphérie des systèmes de Havers ; tout l'intervalle est comblé par un tissu ostéoïde, fibreux, qui rappelle en grande partie le tissu ostéoïde de l'os rachitique dont notre maître, M. le professeur Cornil, a donné la description dans une leçon sur le rachitisme publiée dans la *Semaine médicale* de 1891. C'est bien le même tissu fibreux avec des cellules fusiformes ; mais tandis que dans l'os rachitique on ne trouve pas d'ostéoblastes rangés le long de la paroi médullaire, sur nos coupes, au contraire, il est possible de voir ces ostéoblastes rangés en ligne qui rappellent les unes un endothélium, les autres la surface épithéliale cylindrique d'une muqueuse. Sur les mêmes coupes, il est possible d'observer que les lamelles subsistantes sont bien ici formées de tissu osseux véritable avec des ostéoplastes normaux. Enfin, il s'y trouve un élément important, la présence de cellules géantes à plusieurs noyaux, de myéloplaxes que l'on peut voir au pourtour des lamelles qu'elles entaillent en véritables lacunes de Howschip si bien que sur une même préparation il est possible de suivre pas à pas le travail histologique de la résorption osseuse par les ostéoblastes et les myéloplaxes unis au début, puis par les myéloplaxes seuls qui, finalement, remplacent complètement les lamelles disparues.

En résumé, au point de vue histologique, ce cas peut se rapprocher de l'os rachitique par l'irrégularité de l'ossification que nous avons pu constater au niveau de la tête humérale et la

présence du tissu ostéoïde intermédiaire aux lamelles subsistantes ; mais il s'en sépare par la nature de ces lamelles même, la présence des ostéoblastes et surtout des myéloplaxes auxquels revient le principal rôle dans la résorption osseuse, de telle sorte qu'anatomiquement ce cas nous paraîtrait devoir être considéré comme une variété d'ostéite chronique généralisée avec raréfaction progressive de la substance osseuse et transformation fibreuse des espaces médullaires intermédiaires.

II. Ostéomalacie puerpérale. — Nous avons suffisamment insisté sur la forme puerpérale de l'ostéomalacie, de beaucoup la plus fréquente. C'est à elle que se rapportent, en général, les symptômes que nous avons indiqués dans notre description générale.

Nous n'y reviendrons pas et nous rappellerons seulement ici la localisation particulière des douleurs sur le bassin au niveau de l'ischion, des pubis et du sacrum. Ces douleurs peuvent même pendant les premières grossesses de la malade constituer le seul symptôme ; elles disparaissent alors après l'accouchement pour revenir lorsque la femme redevient enceinte. Quelquefois même ces douleurs n'apparaissent qu'au moment de la puerpéralité. Si nous insistons sur ces cas où la douleur est le seul symptôme c'est qu'on en a fait une forme spéciale d'ostéomalacie quasi-physiologique chez les femmes enceintes, ainsi qu'il semble résulter d'un examen de Hanau sur lequel nous aurons à revenir au chapitre de la pathogénie.

III. Ostéomalacie en dehors de la puerpéralité. — L'ostéomalacie peut apparaître chez des femmes en dehors de la puerpéralité. Elle n'en garde pas moins les caractères de l'ostéomalacie puerpérale. Truzzi et Fehling ont guéri l'ostéomalacie chez des vierges par la castration et la concordance des résultats indique bien l'identité des deux formes de la maladie. Au reste l'ostéomalacie non puerpérale est en rapport étroit avec la menstruation ; les douleurs augmentent à ce moment d'une façon constante ; chez les malades qui, dans l'intervalle, conti-

nuent à marcher, l'impossibilité de la station debout devient absolue au moment des époques menstruelles.

IV. Ostéomalacie sénile. — L'ostéomalacie peut apparaître chez les personnes âgées. La première observation a été donnée par Hourmann et Dechambre (1) ; c'est celle de la femme Moutardier qui mourut à l'âge de 61 ans à la Salpêtrière. Puis viennent une observation de Proesch vers la même époque, le travail de Weber en 1851, la thèse de Beylard en 1852, les études de Litzmann (2) en 1862 et de Mœrs et Müch (3) en 1869. Trousseau rapporte également un cas d'ostéomalacie chez une femme de 66 ans, mais il la rattache au rachitis des vieillards. Il faut arriver aux communications de Vulpian et de Charcot (4) pour voir la forme sénile de l'ostéomalacie étudiée comme une affection distincte et spéciale. En 1874, Bouley dans sa thèse relate deux observations du service de Vulpian ; en 1879, Ribbert (5) en étudie l'anatomie pathologique ; deux ans après Demange (6) publie son mémoire dans la *Revue de médecine* ; en 1887, Comby (7) observe un cas chez un homme de 66 ans. Citons enfin la thèse de Grajon de 1892 avec une observation tirée du service du professeur Debove.

L'affection débute au delà de 45 ans, frappe plus souvent la femme que l'homme. Les causes en restent d'ailleurs problématiques et toutes celles qu'on a invoquées (climat, humidité, pauvreté du sol, hérédité, traumatisme) peuvent être discutées.

Suivant Charcot et Vulpian dans l'ostéomalacie sénile les douleurs sont surtout localisées aux os du thorax. Il n'est pas rare que les douleurs précèdent de longtemps les déformations osseuses ; dans l'observation de Grajon il y eut dix ans d'inter-

(1) *Archives générales de médecine*, 1835.
(2) *Contributions to the Knowledge of osteomalacia*, 1862.
(3) *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, 1869.
(4) *Société de biologie*, 1863.
(5) Ribbert, Ueber senile Ostéomalacie. *Archiv. f. Path. anat. und phys.*, t. LXXX.
(6) Demange, De l'ostéomalacie sénile, *Revue de médecine*, 1881.
(7) *Bulletin de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1887.

valle entre les premières douleurs et les altérations osseuses. Les douleurs sont parfois extrêmement vives ; témoin la femme Moutardier qui souffrait du plus léger attouchement. Au point de vue des déformations il semble que l'affection se porte surtout avec prédilection sur la cage thoracique (côtes, sternum et colonne vertébrale) ; certains auteurs font même de cette limitation une des caractéristiques de l'affection.

La nature de l'ostéomalacie sénile a été très discutée. Tandis que pour certains auteurs tels que Weber, Mœrs et Mück, Demange, Bouley, lui reconnaissent les mêmes caractères que l'ostéomalacie ordinaire, d'autres histologistes, parmi lesquels Recklinghausen, Cornil et Ranvier, en font une altération différente et rattachent l'ostéomalacie sénile à l'ostéoporose.

Pour d'autres auteurs, la vérité siégerait dans une opinion moyenne ; ostéoporose sénile et ostéomalacie pourraient coexister chez le vieillard. C'est vers cette théorie que tend Ribbert ; cet auteur s'appuyant sur ses recherches personnelles, admet l'identité de l'ostéomalacie sénile et de l'ostéomalacie des adultes ; il a trouvé dans tous les cas les mêmes lésions histologique du tissu osseux, mais dans l'ostéomalacie sénile il y aurait grande prédominance des phénomènes de résorption sur les phénomènes d'apposition.

Le cas d'ostéomalacie que nous avons observé à l'hôpital Beaujon avec notre maître, M. le D[r] Widal, peut se rattacher à l'ostéomalacie sénile ; le début a eu lieu à 45 ans. L'affection a duré dix années et lorsque la malade est entrée à l'hôpital dans les derniers temps de sa vie, elle présentait le tableau complet de l'ostéomalacie ordinaire. Les membres étaient pris à l'égal des os du tronc. A l'autopsie, les os offraient tous les caractères des os malaciques ainsi qu'on pourra en juger en se reportant à notre observation et l'examen histologique ne nous a rien décelé qui s'éloignât des descriptions ordinaires (voir observation n° 2).

Il semble donc bien que si dans plusieurs cas, ostéomalacie sénile peut être synonyme d'ostéoporose, il en est d'autres où

cette variété offre tous les caractères de l'ostéomalacie ordinaire.

IV. Ostéomalacie masculine. — Il n'existe que peu de cas d'ostéomalacie chez l'homme. Litzmann (1), en réunissant 131 observations, ne trouve que 11 hommes (8,4 0/0) pour 120 femmes (91,6 0/0). On sait que chez la femme l'ostéomalacie se développe particulièrement pendant la grossesse et pourtant les cas d'ostéomalacies non puerpérales chez la femme sont encore plus fréquents que ceux d'ostéomalacie chez l'homme (35 sur 120 femmes soit 29 0/0).

Au début, l'affection est le plus souvent méconnue, car elle n'est pas soupçonnée ; elle peut même rester ignorée jusqu'aux dernières étapes de la maladie.

Aussi de 1861 à nos jours, il n'a été publié qu'un petit nombre d'ostéomalacie chez l'homme, en dehors des cas d'ostéomalacie sénile.

Demarquay publia d'abord un cas d'ostéomalacie dans les *Archives de Virchow* de 1861.

Collineau sur 52 observations d'ostéomalacie ne trouve que 6 hommes. Gussmann en 1870 (2) rapporte le cas d'un pompier qui contracta la maladie à la suite d'un refroidissement prolongé ; l'affection dura des années et l'autopsie confirma le diagnostic.

Bouley et Hanot en 1874 ont publié le cas d'un homme de 39 ans dont la maladie avait débuté à l'âge de 20 ans et se termina après l'établissement du tableau classique ; ici encore l'autopsie montra les lésions de l'ostéomalacie.

Chez la malade de Ellis (3) la mort survint au bout de 9 mois. Le cas de Wolff (4) eut également une marche aiguë : le malade âgé de 26 ans, ressent les premières douleurs en décembre

(1) Litzmann, *loc. cit.*

(2) Un cas d'ostéom. progressive chez l'homme. *Wurtemburg med. corresp. blatt.*, 1870.

(3) *Boston medical Journal*, 1878.

(4) *Pétersbourg med. Wochenschrift*, 1882.

1880 ; dans l'été de 1881, surviennent plusieurs fractures ; la mort eut lieu en août.

Le cas de Comby en 1887 a trait à un homme de 66 ans.

Bleuler (1) enfin, sur 18 cas d'ostéomalacie, trouve 3 hommes ; un des malades fut guéri ; les deux autres moururent.

(1) *Münchener medic. Woch.*, 1895.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

Lorsque tout le cortège symptomatique de la maladie se trouve réuni chez un même individu, le diagnostic de la maladie est assez facile.

Chez les femmes, en présence de déformations du squelette s'accompagnant de douleurs en rapport avec la puerpéralité, on pensera d'abord à l'ostéomalacie. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; au début le diagnostic est des plus délicats. Fehling ne rattache-t-il pas à l'ostéomalacie ces douleurs vagues, que tant de femmes ressentent dans les os au moment de la grossesse ? La maladie se confirmera peut-être un jour, mais si dès ce moment on songe à l'ostéomalacie, un traitement hygiénique et rationnel, pourra sans doute enrayer l'évolution ultérieure. Si d'autre part on réfléchit à la lenteur avec laquelle évolue parfois l'ostéomalacie, on comprend combien peuvent être grandes les difficultés du début, alors que seule la douleur peut fournir des indications.

Nous avons déjà trop insisté sur les caractères des différents symptômes observés pour qu'il soit utile d'en reprendre l'analyse. Nous étudierons seulement le diagnostic différentiel de l'ostéomalacie à la période de début et à celle des troubles osseux.

I. **Période de début.** — Au début la douleur est le symptôme principal ; douleur à siège osseux, spontanée ou provoquée par la pression de l'os, les tissus intermédiaires restant indolents.

Les douleurs de l'ostéomalacie présentent donc surtout des

ressemblances avec les douleurs osseuses de la syphilis et plus rarement avec les douleurs rhumatismales ou goutteuses.

Dans la *syphilis* les os peuvent être le siège de deux sortes de douleurs :

1° Douleurs rhumatoïdes.

2° Douleurs ostéocopes.

1° Douleurs rhumatoides. — A la période des accidents secondaires, le système osseux est fréquemment le siège de douleurs erratiques, vagues. Ces douleurs n'ont pas de siège précis, comme il arrive parfois dans les douleurs ostéocopes, mais tandis que presque toujours les douleurs syphilitiques se localisent au crâne, les douleurs vagues de début de l'ostéomalacie siègent de préférence aux jambes, dans le bassin, les côtes, le sternum. Enfin, point essentiel, les douleurs de la syphilis ne sont pas augmentées par la pression, tandis que celles de l'ostéomalacie le sont singulièrement.

2° Douleurs ostéocopes proprement dites. — Les douleurs ostéocopes d'après Ricord, sont propres à la syphilis tertiaire; leur siège est véritablement osseux. Elles sont fixes et augmentent graduellement d'intensité, au point de devenir atroces. Ces douleurs ostéocopes sont plus intenses la nuit. Pour Ricord cette exaspération de la douleur est simplement produite par la chaleur du lit. Rollet dit de même « que c'est la température du lit, qui donne lieu à ce redoublement d'acuité. Les boulangers qui travaillent et sont levés la nuit souffrent plutôt le jour quand ils se reposent, que la nuit quand ils veillent. Les Kabyles qui couchent sur la terre sans lit seraient exempts de ces douleurs nocturnes ». Or nous avons là le principal caractère différentiel de ces douleurs, avec celles de l'ostéomalacie, qui, elles diminuent le plus souvent lorsque le malade est au repos et sont toujours nettement augmentées par la pression, la fatigue et le mouvement.

La recherche des antécédents du malade, des stigmates de la syphilis complètera le diagnostic et l'affirmera dans un sens ou dans l'autre. Lorsque les douleurs sont d'origine syphiliti-

ques, il n'est pas rare qu'elles soient dues à l'existence d'une périostose. Ces périostoses sont de petites tumeurs arrondies, fuyant sur l'os et très douloureuses à la pression. Pour Julien elles seraient très souvent la cause de céphalées syphilitiques.

Il n'est pas rare que les douleurs de l'ostéomalacie, se fassent d'abord ressentir dans les articulations et qu'au début tout au moins l'on pense au *rhumatisme*.

La confusion a eu lieu souvent et nous avons lu plus d'une fois, dans les nouvelles observations d'ostéomalacie publiées, qu'un traitement anti-rhumatismal fut institué.

La fièvre est rare au début de l'ostéomalacie ; ce n'est donc pas à un rhumatisme aigu que l'on songera, mais à un rhumatisme chronique. Il est certain que le diagnostic peut être très difficile. Cependant il existe des caractères différentiels dans la marche des symptômes.

Les douleurs du rhumatisme articulaire chronique, s'accompagnent en général de gonflement, de rougeur de l'articulation. Leur siège de prédilection est le genou, les petites jointures des mains et des pieds. Enfin elles restent fixées longtemps dans les mêmes articulations.

Les douleurs ostéomalaciques présentent un certain nombre de leurs caractères, cependant il n'y a ni gonflement, ni rougeur de l'articulation et surtout le siège diffère ou tout au moins, si les genoux sont d'abord pris, il est rare qu'il n'existe pas quelques points douloureux sur le squelette. En examinant avec soin le bassin, le mode d'apparition de ces douleurs, leurs rapports avec la puerpéralité, on arrive finalement à rattacher le symptôme à sa véritable cause.

Il est fréquent de voir relater dans les observations d'ostéomalacie, que les douleurs prennent un caractère goutteux. Les douleurs de la *goutte* aiguë, sont, en effet, très vives, la plus légère pression, le poids des couvertures les augmentent, mais elles apparaissent sous forme d'accès et leur mode de début au matin (*cantu galli*), leur siège dans l'articulation métatarso-phalan-

gienne du pouce, le gonflement, la rougeur, la dilatation veineuse de la région éclaireront le diagnostic.

En réalité si on a pu noter le caractère goutteux des douleurs, c'est plutôt pour indiquer un point de comparaison, que pour marquer une confusion possible, car il ne semble pas très habituel de confondre deux affections si différentes : l'une est essentiellement propre aux femmes, l'autre se voit surtout chez les hommes et d'ailleurs les antécédents manifestement arthritiques du sujet, ne seront pas sans intérêt.

Dans la *goutte chronique* il existe en général des déformations marquées de l'articulation, et à l'inverse du ramollissement osseux, on voit se former des dépôts crétacés, des tophus au voisinage de l'articulation malade ou plus fréquemment encore sur le bord libre du lobule de l'oreille.

Les douleurs de l'ostéomalacie peuvent parfois prendre un caractère spécial qui pourrait les faire confondre avec celles qui sont propres aux *névrites*. Dans une observation de Koppen, la douleur siégea sur le trajet du sciatique, et l'auteur admet comme vraisemblable, une participation du processus névritique. Il peut donc y avoir de vraies douleurs de névrite au cours de l'ostéomalacie ; l'important est de rattacher ces douleurs à la cause première, de voir l'ostéomalacie derrière la lésion des nerfs, de ne pas s'arrêter enfin à l'idée d'une affection purement nerveuse.

Or lorsque les déformations existent, la question bien que difficile se simplifie ; mais si la douleur est la seule manifestation apparente, il faut plus d'attention.

L'étendue même des douleurs, leur généralisation, feront penser à l'ostéomalacie de préférence, plus tard, les troubles de la marche, propres à l'ostéomalacie, « la démarche de canard » , la faiblesse musculaire prononcée, la myasthénie, confirment cette idée.

Parfois les premières douleurs apparaissent au cours d'une affection préexistante et le diagnostic devient alors des plus difficiles. Dans le cas déjà cité de Weimayr, l'ostéomalacie

était associée, chez un homme, au tabes. Le début se fit par des douleurs fulgurantes, la perte des réflexes, la complète insensibilité des testicules. En même temps apparurent des douleurs thoraciques violentes, le tronc tout entier présenta une sensibilité exagérée. En pareil cas le diagnostic était d'autant plus difficile que l'association du tabes et de l'ostéomalacie surprend au premier abord. On fut donc tenté de rechercher une autre raison à ces douleurs, mais, dit Weimayr, un examen attentif fit abandonner l'idée d'une névrite, d'un rhumatisme musculaire.

Il est à peine besoin d'insister sur le diagnostic avec l'*ostéomyélite*. L'absence de fièvre, du gonflement de la région, de la rougeur de la peau écarteront l'idée d'un processus inflammatoire de l'os.

II. **Période de déformation.** — Le diagnostic sera rendu moins pénible par l'apparition des troubles osseux. Il ne laisse pourtant pas d'offrir encore de sérieuses difficultés.

C'est surtout dans le principe, dans les cas où il existe une déformation isolée qu'il est difficile de rattacher cette déformation à sa véritable cause. Le plus souvent, même en l'absence d'autres symptômes fonctionnels propres à l'ostéomalacie le diagnostic est pour ainsi dire impossible.

C'est ainsi que chez notre petite malade, c'est par un genu valgum, que l'affection débute ; chez d'autres nous l'avons vu, c'est une diminution marquée de la taille. Souvent, comme chez la malade du professeur Tillaux, c'est une fracture isolée, fracture qu'on soigne et qui ne se consolide pas, jusqu'à ce qu'enfin une éventualité quelconque mette sur la voie de la véritable cause.

La présence d'une déformation vertébrale apparaissant brusquement, ne suffit pas toujours pour diagnostiquer l'ostéomalacie. Nombreuses sont les affections médullaires ou autres qui s'accompagnent de déviations typiques.

Dans la *syringomyélie* (1) les déviations de la colonne verté-

(1) Voir HALLION, *Iconographie de la Salpêtrière*, Déviat. vertébrales névropathiques, 1892.

brale sont très fréquentes ; ce sont des scolioses, quelquefois des cyphoses ou des cyphoscolioses plus ou moins étendues. Ces déviations d'une interprétation difficile semblent dépendre plus de l'atrophie et de la contracture musculaire que des lésions osseuses ; mais ici les troubles de la sensibilité sont caractéristiques. La thermo-anesthésie, l'anesthésie parfois très prononcées, les troubles trophiques précoces, permettent de trouver une cause aux déviations rachidiennes.

Dans la maladie de Friedreich on a fréquemment une scoliose de la région dorsale ou une déformation des pieds (pieds-bots équins avec orteils étendus en griffe). La démarche, il est vrai, a un caractère spécial ; on a en même temps du nystagmus, de l'embarras de la parole et surtout une sorte d'instabilité choréiforme facile à différencier de l'asthénie des ostéomalaciques.

La *paralysie spinale aiguë de l'enfant* laisse après elle des déformations dont on retrouvera facilement la cause par la recherche des antécédents.

Le *tabes*, la *paralysie générale progressive* peuvent également s'accompagner de troubles analogues. Pitres et Vaillard ont vu chez un tabétique une diminution de la taille de 23 centimètres.

Nous ne devons pas oublier enfin « la grande simulatrice » l'*hystérie*. Il n'est pas d'affection organique du névraxe dont l'hystérie ne puisse réaliser le complexus symptomatique. De nombreuses observations l'ont établi. On l'a vu simuler la syringomyélie (1), le tabes, la paralysie générale, le mal de Pott (2). Dupré (3) a récemment montré son importance dans le méningisme et l'on comprend, en présence de tous ces faits, de quel intérêt il peut être de songer à cette simulation possible dans l'ostéomalacie.

Toutefois l'étude générale du syndrome peut aider au diagnostic. L'hystérie dans son évolution est irrégulière, saccadée,

(1) V. Thèse Souques, Paris, 1861.
(2) Audry, Pseudo-mal de Pott hystérique, *Lyon méd.*, 1887.
(3) E. Dupré, *Le méningisme*, Congrès de Lyon, 1895.

intermittente ; les différents symptômes manquent d'harmonie entre eux, un seul prédominant aux dépens des autres atténués.

Le professeur Fabre (1) de Marseille a exprimé ces idées d'une façon piquante : « Souvent vous reconnaissez une personne bien plus à son allure qu'à ses traits ; un médecin peut reconnaître l'hystérie aux soubresauts de sa marche. La soudaineté de l'invasion n'a rien qui la distingue des lésions cérébrales, mais il n'en est pas de même de la soudaineté de la disparition. Dans ce cas le diagnostic est porté lorsque l'accident est guéri ».

Gilles de la Tourette et Cathelineau (2) ont en outre apporté un élément de diagnostic positif de l'hystérie, dans l'inversion de la formule des phosphates urinaires, qu'il peut être utile de consulter.

Remarquons enfin que d'une manière générale, les déviations rachidiennes survenant au cours d'une affection médullaire, se développent subitement, sans douleurs, par fracture spontanée du rachis.

Les affections osseuses que l'on pourrait confondre avec l'ostéomalacie sont : la lymphadénie osseuse, la leucémie myélogène, la carcinomatose osseuse, le rachitisme tardif, le myélome multiple.

La *lymphadénie osseuse aleucémique* tantôt circonscrite, tantôt diffuse, indépendamment d'altérations osseuses, donne le tableau clinique de l'anémie pernicieuse. Elle s'accompagne en outre d'une hypertrophie de la rate et des ganglions. La *lymphadénie leucémique ou leucémie myélogène* ressemble par plus d'un point à l'ostéomalacie. Mais ici le sang est d'une richesse excessive en globules blancs ; les ganglions sont également altérés et la rate est volumineuse.

Le *cancer des os* est d'une marche rapide. La cachexie apparaît bientôt et s'accompagne du teint jaune paille propre aux cancéreux, de la présence de ganglions métastasiques.

(1) Fabre, De l'hystérie simulant les lésions cérébrales. *Marseille médical*, 1883, p. 513.

(2) Gilles de la Tourette et Cathelineau, *De la nutrition dans l'hystérie*, Paris, 1890.

Le *rachitisme tardif* s'accompagne généralement de gonflement épiphysaire. L'altération porte ici sur un tissu qui n'a pas encore été calcifié, tandis que dans l'ostéomalacie la lésion porte sur un os déjà calcifié.

Dans le *myélome multiple* décrit récemment par Kahler les douleurs ne sont pas continuelles, mais elles sont plus paroxystiques, au point que pendant les rémissions le malade peut reprendre son travail.

Pour Kahler (1) enfin, la présence de l'albumose serait caractéristique du myélome et il n'hésite pas à regarder comme tels, les cas d'ostéomalacie où Macyntyre et Bens Jones ont trouvé dans l'urine de l'albumose.

Nous avons vu que Raschke (2) a constaté dans des cas types d'ostéomalacie sénile la présence de l'albumose contrairement à ce que prétend Kahler.

Nous ne parlerons pas dans ce chapitre du diagnostic du bassin ostéomalacique avec les déformations rachitiques ou autres. Ce point relève purement de l'obstétrique et ne rentre point dans le cadre de notre travail. Nous préférons renvoyer à cet égard à ce que nous avons dit au chapitre des symptômes, aux traités spéciaux et particulièrement à l'excellente thèse de Collineau.

On pourra remarquer que nous avons tenté d'établir le diagnostic de l'ostéomalacie avec la syphilis osseuse et le cancer des os.

C'est qu'en effet nous avons ici surtout en vue l'ostéomalacie telle qu'elle a été comprise par la majorité des auteurs ; c'est-à-dire une lésion osseuse généralisée, différente de nature de la localisation de la syphilis ou du cancer sur le squelette. Certains auteurs élargissent le cadre de la définition. Pour eux, ostéomalacie devient une expression comprenant tout ce qui rend cliniquement le squelette mou, déformable. Il est évident que dans cette conception le diagnostic n'est plus à faire entre l'ostéomalacie, la syphilis et le cancer. Il peut y avoir une os-

(1) KAHLER, *Loc. cit.*
(2) RASCHKE, *Loc. cit.*

téomalacie syphilitique, une ostéomalacie cancéreuse, au même titre qu'il y a une ostéomalacie puerpérale. S'il n'y a plus de diagnostic différentiel à établir, il reste du moins une cause première à retrouver. Aussi, lorsqu'on sera en présence d'une ostéomalacie généralisée, conviendrait-il de rechercher par les antécédents du malade, les stigmates dont il est porteur, l'état de ses organes et l'habitus général, si l'on a affaire à une infection idiopathique, comme le disent certains auteurs, puerpérale d'après les autres, ou bien symptomatique d'une syphilis en puissance ou d'un cancer généralisé à tout le squelette.

CHAPITRE VII

Anatomie pathologique.

C'est toujours à l'anatomie pathologique qu'il faut avoir recours lorsqu'il s'agit d'établir scientifiquement la nature d'une affection. L'observation clinique reste trop souvent incomplète ; elle procède par une série d'inductions et d'éliminations qui répondent à la généralité des faits, mais auxquels manque un critérium absolu.

Quoi qu'il en soit, la clinique établit ici un fait : sous des influences diverses, mal connues, l'os peut se ramollir, acquérir une fragilité remarquable.

En quoi consiste l'altération du tissu osseux ? Est-elle toujours identique à elle-même ou le ramollissement n'est-il qu'un état commun à des processus pathologiques divers ? Telles sont les questions auxquelles doit répondre l'anatomie pathologique. Dans cette étude encore pleine d'obscurité et d'incertitude, nous nous efforcerons d'avancer méthodiquement par la comparaison consciencieuse des faits et des résultats acquis. Nous avons pour nous guider dans cette recherche d'une part la relation des autopsies faites à la suite d'ostéomalacie, d'autre part les descriptions des auteurs classiques ; à tout cela nous ajouterons l'apport des faits personnels qu'il nous a été donné de recueillir.

L'anatomie pathologique doit étudier l'état macroscopique et l'aspect histologique de l'os.

§ 1. — Anatomie macroscopique.

Au premier point de vue, nous pourrions examiner en même temps les caractères généraux de l'os et les déformations qui en sont la conséquence. Nous avons pensé qu'il était plus logique, et surtout que l'exposition des faits gagnerait en clarté, de rejeter l'étude des déformations du squelette au chapitre des symptômes. Nous nous contentons donc d'examiner ici les caractères physiques et la structure macroscopique de l'os malacique.

Disons-le tout de suite : l'aspect général des os malaciques est assez semblable dans toutes les descriptions des auteurs et, à s'en tenir au seul examen macroscopique, il ne nous est pas possible de juger s'il existe une ou plusieurs variétés de ramollissement osseux.

Deux faits caractérisent l'os malacique : il devient plus friable, plus cassant ; d'autre part il se ramollit, prend la mollesse et la flexibilité de la cire. L'association de ces deux faits, mollesse et fragilité, avait été reconnue par les anciens. Nous avons dit que Duverney, en 1751, étudiait comme une forme spéciale de rachitisme « la mollesse des os et ce qui les rend cassants ». Par des comparaisons empruntées à la physique et à la chimie, il cherche à faire comprendre « comment les fibres des os qui se sont endurcies avec l'âge et qui ont acquis le dernier degré de solidité peuvent devenir tendres et molles comme elles étaient auparavant ».

Ramollissement et fragilité des os, tels sont les deux grands caractères anatomiques de l'ostéomalacie.

Toutefois l'un et l'autre ne sont pas forcément contemporains : en général la fragilité précède le ramollissement bien qu'il n'y ait pourtant pas de règle absolue. C'est en raison de cette séparation possible que certains auteurs avec Kilian (1), avaient été portés à admettre deux formes d'ostéomalacie, donnant le nom

(1) KILIAN, *Das haliter. Becken*, Bonn, 1857.

d'osteomalacia fracturosa ou fragilis à la 1re période de l'affection, réservant celui d'osteomalacia flexibilis ou cerea à la seconde. Rien ne justifie cette division que l'on a, il est vrai, assez généralement abandonnée. Ainsi que le fait remarquer Bouley (1), ce ne sont là que des degrés dans le processus malacique et non deux variétés différentes.

Quoi qu'il en soit, l'os se ramollit et se laisse facilement couper au scalpel : dans le cas III de Ribbert (2), le bassin se laissait facilement mettre en coupe avec le rasoir ; de même les côtes et la colonne vertébrale de la malade du cas I. Suivant la comparaison classique, les os sont flexibles comme de la cire. Ils se dessèchent lentement à l'air et sont gorgés de graisse. C'est à cette flexibilité de l'os que sont dues les modifications dans sa forme que nous étudierons tout à l'heure. Les membres peuvent se plier, se tordre comme le ferait du caoutchouc ; l'exemple célèbre de la femme Supiot est trop connu pour que nous y insistions davantage.

La fragilité est le second caractère des os malaciques. Dans le tome II de son *Traité d'anatomie pathologique* paru en 1833, Lobstein étudie au chapitre V sous le nom d'appauvrissement des os deux altérations profondes et différentes du tissu osseux : le ramollissement (ostéomalacie) et la fragilité (ostéopsatyrose). La fragilité des os pour cet auteur est un état pathologique qui se remarque particulièrement aux deux extrémités de la vie : dès l'enfance et dans la caducité. Mais c'est là, dit-il, un état bien différent de la fragilité symptomatique de l'ostéomalacie. Un caractère essentiel les sépare : tandis que dans l'ostéopsathyrosis, dont Moreau (3) dans sa thèse récente de 1894 fait une affection d'origine nerveuse « comparable à la dystrophie musculaire progressive d'Erb », la consolidation des fractures est prompte et facile, la pseudarthrose est le terme presque fatal des fractures survenant au cours de l'ostéomalacie. Nous en

(1) Bouley, Thèse Paris, 1874.
(2) Ribbert, *Bibliotheca medica*, Heft II.
(3) Moreau, *De la fragilité constitut. des os*, Thèse de Paris, 1894.

avons un exemple très net dans la malade du professeur Tillaux.

Indépendamment de ces deux grandes modifications, les os présentent également des changements de forme et de volume. L'os est généralement intact dans sa forme et son volume au début. Mais, s'il est souvent même un peu augmenté de volume dans les premiers temps, il s'atrophie au fur et à mesure que la lésion progresse et le squelette tout entier subit ainsi une sorte d'atrophie en masse. Cette atrophie, nous la trouvons extrêmement marquée dans toutes les observations. Chez notre petite malade, les tibias étaient surtout pris ; ils se trouvaient réduits à une gaine périostique d'apparence aponévrotique contenant une sorte de bouillie noirâtre. La diaphyse du péroné, le cubitus et le radius étaient considérablement atrophiés ; le cubitus et le radius, au point le plus rétréci, présentaient le volume d'une allumette. Les omoplates se réduisaient à une simple lamelle d'apparence fibreuse. Même atrophie aussi marquée chez le malade de Morrisson qui fait le sujet de l'observation I de Bouley ; le cubitus et le radius, nous dit l'auteur, ont à peine le volume normal.

Toutefois cette atrophie n'est pas générale ; elle porte surtout sur la diaphyse de l'os. Les épiphyses au contraire sont le plus souvent augmentées de volume ; il en est de même du crâne. Dans une observation d'Albertin (1), le crâne mesurait 1 cm. 1/2 d'épaisseur ; la moitié supérieure de la diaphyse du fémur était transformée en une tumeur volumineuse à forme de massue du volume d'une tête d'adulte ; le pourtour de la cavité cotyloïde gauche avait subi des phénomènes semblables d'hypertrophie malacique. Chez notre malade l'épaisseur du crâne était énorme. au moins triple de l'épaisseur habituelle des os du crâne. Le maxillaire inférieur était gonflé sur toute son étendue ; enfin la masse tout entière de la phalangette était considérablement hyperthrophiée. Cette déformation de l'extrémité digitale en

(1) Albertin, *Province médicale*, 1890.

battant de cloche a déjà été souvent signalée ; nous devons à la vérité de dire que cette hypertrophie que nous n'avons pas pu examiner à l'autopsie porterait, d'après Bouley, plutôt sur les parties molles que sur l'os. Chez le malade de M. Bucquoy dont il donne l'observation, cette déformation était très accentuée et pourtant l'os était atrophié.

Pour en finir avec les caractères physiques de l'os malacique, nous devons dire un mot de sa coloration et de son poids spécifique.

Le changement de coloration est mentionné par plusieurs auteurs. Kilian l'avait noté : dans l'osteomalacia flexibilis l'os est d'un brun sale : les os appartenant à l'osteomalacia fractu·rosa se distinguent, au contraire, par leur remarquable blancheur. « Arrivé au degré ultime de la maladie, nous dit Bouley, l'os a l'aspect et la consistance du foie ; tous les principes calcaires ayant en effet disparu, il ne reste plus qu'une trame organique molle, d'une couleur habituellement foncée, entourée d'une membrane assez dense et qui contraste avec la partie centrale par sa couleur plus claire ».

Le poids spécifique est, en général, diminué ; les os sont légers comme une couverture de carton suivant l'expression de Weidmann. Senator (1) donne comme poids spécifique des os ostéomalaciques qu'il a examinés 0,721 au lieu de 1.877. Langendorff et Mommsen (2) prirent deux morceaux de volume égal d'os l'un normal, l'autre malacique ; ils les débarrassèrent avec soin du périoste et du cartilage et les conservèrent pendant quinze jours dans l'alcool, puis les soumirent à l'ébullition. Après dessiccation, le poids total de chaque morceau fut trouvé :

Pour l'os normal . . . . 13 gr. 8663.
Pour l'os malacique . . . 11 gr. 7143.

La diminution du poids du squelette malacique tout entier était d'environ 15.62 0/0.

(1) Sénator, in *Ziemnsen's Handbuch*, t. XIII, p. 232.
(2) Langendorff et Mommsen, *Wirchow's Archiv.*, 1877, p. 471.

Si maintenant nous faisons une coupe de l'os malacique, nous aurons à un simple examen macroscopique toute une série d'altérations faciles à reconnaître.

D'une manière générale, on peut dire que macroscopiquement le ramollissement osseux est caractérisé par la disparition des travées osseuses, par l'élargissement des cavités médullaires et la formation de cavités kystiques, par la fonte en un mot de la substance osseuse que remplace une sorte de bouillie d'aspect et de coloration variables.

Les résultats sont un peu différents suivant qu'on considère l'os spongieux ou l'os compact.

Les os spongieux sont remarquables par la grande disparition des trabécules ; les cavités médullaires se fondent ensemble et il en résulte la formation de cavités plus grandes remplies de moelle.

Dans les os longs, le ramollissement se fait de dedans en dehors ; il est excentrique ; le canal central de l'os se dilate ; la substance osseuse avoisinante disparaît et fait place au tissu médullaire alors qu'à la surface il ne reste plus qu'une mince coque de tissu osseux.

L'aspect de la moelle est des plus importants et offre de grandes variétés. Si nous parcourons la littérature sur ce point nous trouvons des résultats très divers obtenus par les différents auteurs. Cette divergence même dans les résultats de l'examen de la moelle ne permet pas de regarder *à priori* l'altération osseuse comme dépendante de l'altération de la moelle.

D'une manière générale on peut dire que la moelle des os malaciques se présente sous trois aspects différents : tantôt, en effet, elle est normale ; tantôt elle est altérée, d'une coloration sombre, rouge brun, d'une consistance molle analogue, suivant la comparaison classique, à la pulpe splénique et nous avons alors l'*osteomalacia rubra* de Solly (1) ; tantôt, au contraire, elle est blanche ou jaunâtre : *osteomalacia flava*, parfois enfin d'une

(1) Solly, Remarks on the Pathology of mollities ossium, *Medic. Chir. Transact.*, Lond., 1844, t. XXVII, p. 425.

apparence grisâtre, transparente. La consistance est variable, normale gélatineuse ou muqueuse, filante ou bien épaisse et fibreuse.

La coloration rouge de la moelle serait due à une hyperémie (Rindfleisch) (1), hyperémie qui, nous le verrons plus loin, serait la cause de la décalcification de l'os. Cette hyperémie serait pour certains caractéristique du début de l'affection ; c'est l'opinion de Rokitansky (2), de Volkmann (3) et avec ceux de Litzmann (4), de Ranvier (5), de Sénator (6), de Birsh Hirschfeld (7). Les hémorrhagies diffuses de la moelle sont souvent signalées ; Lambl cité par Kilian dit que la moelle présentait des traces d'extravasation sanguine et qu'elle était granuleuse. Mommsen explique la présence des kystes que l'on rencontre si fréquemment dans l'examen de la moelle malacique par les hémorrhagies intra-médullaires d'origine traumatique ; Hanau (8) se range à cette opinion.

Par contre, la moelle a été trouvée dans un grand nombre de cas non hyperémiée, mais d'aspect et de consistance graisseuse. O. Weber (9) parle d'une moelle à la fois hyperémiée et graisseuse.

D'ailleurs l'état de la moelle n'est pas toujours identique dans tous les points de l'os. Thiersfelder (10) attribue ces variations du tissu médullaire au degré d'intensité du processus morbide. Les canaux médullaires sont en général considérablement élargis ; les espaces médullaires sont transformés en

(1) Rindfleisch, *Histologie pathol.*, trad. Gros, 1873.

(2) Rokitansky, *Anat. pathal.*, 1856.

(3) Volkmann, *Handbuch der allg. und spec. Chir.* V. Pitha und Billroth, t. II, Erlangen, 1865.

(4) Litzmann, *Les formes du bassin* etc., Berlin, 1861.

(5) Cornil et Ranvier, *Histol. pathologique*, 4e éd., 1876.

(6) Senator, *Loco citato.*

(7) Birch Hirschfeld, *Lehr. der path. Anat.*, Leipzig, 1877, p. 268.

(8) Hanau, Anat. path. d'un cas d'ost. *Corresp. blatt. f. Schweg. Aerzte*, 1892, p. 497.

(9) Weber, *Virch. Arch.*, t. 38.

(10) Thiersfelder, *Atlas der path. histologie*, Leipzig, 1876, Notice du tableau 27.

de vastes cavités (Bouley, O. Weber, Durham) (1). La charpente spongieuse de ces espaces qui donne à l'os sain son aspect réticulé subit une sorte de fusion ; les travées osseuses sont refoulées sur la périphérie sous forme d'un tissu mou, compact que le doigt pénètre facilement par une simple pression. L'os dans son ensemble rappelle les os soumis à la macération dans les acides (Hénocque) (2).

Dans un cas de Schmid (3), dans les os des jambes, les canaux médullaires et le tissu de l'os étaient complètement disparus ; il ne reste plus que le périoste qui forme une sorte de poche remplie d'un liquide clair, transparent au centre, plus épais vers la périphérie.

Le périoste présente des altérations notables qui indiquent la participation au processus pathologique. En général, il est épaissi et facilement séparable de l'os ainsi que le faisait déjà remarquer Kilian. Gussmann (4) l'a trouvé dans son cas peu adhérent au niveau des côtes, mais non épaissi. Winckel (5), au contraire, examinant les os du bassin et des vertèbres, l'a trouvé particulièrement épais, mais il ne pouvait le détacher de l'os sans amener des fragments de celui-ci.

Les lésions constantes du périoste avaient fait penser à Meyer (6) que l'ostéomalacie des adultes est la conséquence d'une périostite généralisée. Mais, ainsi que le fait remarquer Pommer (7) cette idée tombe d'elle-même en présence des divergences marquées des auteurs au sujet de l'état du périoste et surtout devant ce fait que différentes fois on a signalé une atrophie marquée du périoste.

Il est encore un point intéressant à noter : au-dessous du pé-

(1) Durham, *Guy's Hospit. Reports*, t. X, p. 148, 1804.
(2) Hénocque, *Dict. Dechambre*, art. Ostéomalacie.
(3) Schmid, *Annalen der Chimie*, t. 61.
(4) Gussmann, Ein fall van progressive ost. bei einem Manne. *Med. Corresp. Halt. des würtemb. Ærzt. Vereins*, t. 40, Stuttgart, 1870.
(5) Winckel, *Monatsch. f. Geburts*, XXIII, p. 361, 1864.
(6) Meyer, in Pommer.
(7) Pommer, *Ueber Osteom u. Rachitis*, Leipzig, 1885.

rioste, nous trouvons, dit Bouley (1), l'os « ordinairement foncé en couleur et troué de nombreux orifices dilatés qui donnent passage à un liquide sanguinolent, plus ou moins épais ». Il n'en est pas toujours ainsi : O. Weber (2) a vu en plusieurs points des côtes et des vertèbres, au-dessous du périoste, s'étaler une couche de tissu conjonctif lâche, gélatineuse avec vaisseaux dilatés. Frey (3), Demange (4) ont signalé une couche semblable d'aspect fibro-cartilagineux subpériostale.

Tel est l'aspect habituel des os malaciques sur une coupe examinée à l'œil nu.

Avant de terminer ce paragraphe, nous devons signaler une forme intéressante d'ostéomalacie que l'on pourrait appeler forme kystique.

Engel (5) en 1864 avait déjà signalé un cas de dégénérescence kystique de tout le squelette. Albertin (6) a présenté en 1886 à la Société des sciences médicales de Lyon les pièces provenant d'une autopsie de femme ostéomalacique fournissant un bel exemple de cette dégénérescence kystique. L'examen macroscopique, indépendamment des caractères habituels aux os ostéomalaciques, présentait ceci de particulier que sur l'humérus et le fémur se trouvait, à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse, une tumeur volumineuse constituée par une sorte de renflement de la diaphyse.

Entre l'os et la tumeur existait une continuité directe ; au-dessus et au-dessous, l'os n'est pas sensiblement augmenté de volume, mais il est ostéomalacique. Une coupe longitudinale séparant l'os du fémur en deux moitiés montre que la tête fémorale n'a subi aucun changement de volume ; elle est seule-

(1) Bouley, Thèse, 1874.
(2) O. Weber, *Virch. Arch.*, t. 38, 1867.
(3) Frey, *Hist. path.*
(4) Demange, *Revue médecine*, 1881, Paris.
(5) G. Engel, *Fall von cystoïder Enlartung des gesammlen Squelettes.* Thèse Geissen, 1864.
(6) Albertin, *Bull. et mém. de la Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1886 et *Lyon médical*, 1886.

ment très spongieuse. Au-dessous de la tumeur, se continuant directement avec elle, se trouve la diaphyse de l'os ; celui-ci présente en cet endroit de grandes lacunes médullaires limitées par de minces travées de tissu osseux « rappelant la disposition d'une mosaïque un peu irrégulière » ; entre les travées se trouve un tissu mou, graisseux. Quant à la tumeur située à l'extrémité supérieure de la diaphyse, elle présentait, suivant l'expression de l'auteur, « une sorte d'exagération du processus ostéomalacique ». Aux phénomènes de raréfaction osseuse, de médullation de l'os, s'est ajouté un processus d'hyperplasie dont les éléments de la moelle ont fait les frais. L'examen histologique montra que les lésions microscopiques étaient surtout caractérisées par la prolifération des éléments médullaires, par la disparition des trabécules osseux.

§ 2. — **Étude histologique.**

L'étude histologique de l'os malacique est loin d'être définitivement établie. Bien des points restent obscurs et nous rencontrerons ici des opinions diverses.

Dans une première période, ce qui frappe tous les auteurs qui s'occupent d'établir l'anatomie pathologique de l'ostéomalacie, c'est la dissolution des sels et des éléments minéraux du tissu osseux. Kilian en 1829 (1) et plus tard en 1857 (2) montra la ressemblance ostéomalacique avec l'os normal décalcifié.

Cette idée de la résorption calcaire de l'os régna longtemps et sembla une explication naturelle de l'ostéomalacie. Ce sont les mêmes caractères que décrivent au bassin ostéomalacique Solly (3), Curling (4), Durham (5), O. Weber (6), V. We-

(1) Kilian, *Zür osteomal.*, Bonn, 1829.
(2) Kilian, *Halisteresis der Becken*, 1857.
(3) Solly, *Med. Chir. transact.*, London, 1844.
(4) Curling, *Med. Chir. transact.*, 1836.
(5) Durham, *Guy's Hospital Rep.*, 1864.
(6) C. O. Weber, *Virchow's Archiv.*, t. 38.

ber-Ebenhoff (1), Frey (2), Collineau (3), Moers et Mück (4) etc.

La décalcification de l'os, telle est l'idée généralement admise par les auteurs. « L'os ne perd aucun de ses éléments histologiques, nous dit Collineau ; seulement la consistance de ces derniers change, diminue par suite de la privation de sels calcaires dans les vacuoles du tissu osseux. Il n'y a ni néoplasie, ni hypertrophie, ni accroissement numérique des éléments de l'os ; il n'y a aucune modification des principes histologiques. L'ostéomalacie est pour l'os ce que l'anémie est pour le sang. Au lieu de ces proliférations autour du point affecté qu'on remarque dans l'ostéite, au lieu de ces hyperostoses, de ces éliminations des ostéites condensantes, on voit dans l'ostéomalacie que les bassins ramollis ne perdent leur forme que sous l'influence des causes extérieures et mécaniques ; il n'y a point de dépôts de nouvelle formation, caséeux, tuberculeux, sarcomateux ».

Dans le *Traité d'histologie pathologique* de Rindfleisch (édition 1873) les caractères histologiques de l'os malacique sont établis d'une façon très claire, un peu schématique il est vrai : sur un fragment de trabécule osseux malacique, on voit après séjour de la coupe dans une solution de picro-carmin, avec un grossissement de 300 diamètres, deux zones différemment colorées. L'une, contiguë aux canaux de Havers et aux espaces médullaires (*zone intérieure*) absorbe fortement le carmin et se colore en rouge vif ; l'autre à peine colorée, jaunâtre, est la *zone extérieure* ; elle forme l'axe de la lamelle.

La *zone intérieure* est la partie malade du trabécule ; elle est constituée par une substance fondamentale finement striée. « L'aspect que présente cette zone rappelle les changements observés dans le tissu osseux quand on lui enlève sa chaux par l'acide chlorhydrique et sa ressemblance est telle qu'on ne peut douter un instant que les sels calcaires du tissu osseux n'aient été dissous ».

(1) Weber-Ebenhoff, *Vierteljahrschrifft f. Heilk.*, 1873.
(2) Frey, *Monatschrift f. Geburtsh.*, t. 20.
(3) Collineau, Thèse Paris, 1857.
(4) Moers et Muck, Zur kenntn. der ost. *Deut. Arch. f. klin. medic.*, t. V.

Pour Rindfleisch la dissolution des os marche de dehors en dedans pour chaque trabécule. La limite des deux zones, de la partie saine et de la partie malade, n'est pas parallèle au contour du trabécule ; elle présente des angles rentrant ou lacunes de Howship ce que Rindfleisch explique par une inégale intensité du processus dissolvant suivant les différents points. Le tissu décalcifié ne tarde pas à se ramollir, à se fondre en un tissu muqueux non défini au point de vue de sa nature histologique. Rindfleisch (1) insiste sur cette fonte de dehors en dedans qui serait pour lui caractéristique de l'ostéomalacie et il l'explique en admettant que les canaux de Havers et les cavités médullaires fournissent un acide qui enlève les sels calcaires au tissu osseux. Quel est donc cet acide ? C'est dans la nature du tissu médullaire qu'il faut le chercher ; or la moelle des os malaciques est pour Rindfleisch toujours très riche en sang ; les hémorrhagies diffuses y sont également fréquentes ; il y avait donc dans la moelle hyperémie, hyperémie qu'en l'absence de tout travail inflammatoire ou néoplasique, Rindfleisch regarde comme passive, arrivant jusqu'à la stase, entravant la nutrition et déterminant plus tard des métamorphoses régressives par suite de l'excès d'acide carbonique ainsi retenu dans le tissu médullaire. Pour appuyer son hypothèse Rindfleisch montre que chez le vieillard la vascularisation toujours plus marquée de l'os et de son périoste s'accompagne d'un travail régressif de la substance osseuse et que l'exagération de cette résorption physiologique donne lieu à une *ostéomalacie sénile qui somme toute pour Rindfleisch ne diffère pas essentiellement de l'ostéomalacie des adultes.*

Il est encore un point du travail de Rindfleisch qu'il est important de signaler. L'auteur ne croit pas exacte la comparaison de Virchow qui assimile la moelle osseuse malacique à la moelle fœtale. Pour Virchow (2) la moelle malacique serait riche en éléments cellulaires ; or Rindfleisch n'a pu constater qu'une

(1) *Loc. cit.*
(2) Virchow, *Virchow's Arch.*, t. IV.

seule fois un tissu médullaire riche en cellules analogues à celui de la moelle du fœtus. Les cellules médullaires très serrées étaient renfermées dans un stroma de trabécules conjonctives très délicates. Dans tous ses autres cas Rindfleisch (1) n'a jamais constaté de faits semblables.

Cornil et Ranvier (2), dans leur histologie pathologique, donnent la même description de l'os malacique que Rindfleisch ; mais ils décrivent séparément l'ostéomalacie vraie puerpérale et l'ostéomalacie sénile qui ne serait autre chose que l'ostéoporose. L'ostéomalacie vraie est une décalcification de l'os ; l'ostéoporose sénile est une raréfaction du tissu osseux avec agrandissement des espaces médullaires.

Notons cependant que ces auteurs admettent une certaine analogie dans les altérations de la moelle qu'on observe dans l'une et l'autre de ces deux formes d'ostéomalacie. Il y a pour eux « disparition plus ou moins marquée des cellules adipeuses, réplétion vasculaire, infiltration sanguine du tissu médullaire et formation de cellules semblables à celles de la moelle fœtale ». Parfois, ajoutent-ils, « il se produit dans les espaces médullaires du tissu conjonctif jeune de formation nouvelle ».

La description que donnent Bouley et Hanot en 1874 ne diffère pas essentiellement de celle de Rindfleisch, de Cornil et Ranvier. Au microscope ils ont pu voir après coloration par le picro-carmin de Ranvier que les trabécules osseux présentent deux zones de coloration différente. L'une au centre des travées osseuses est blanche, faiblement jaunâtre par suite de l'acide picrique, et ne présente aucune altération ; c'est la zone externe de Rindfleisch. L'autre zone tout autour des canaux de Havers, tout autour des espaces médullaires est fortement colorée en rouge. Çà et là on voit quelques taches linéaires, vestiges de corpuscules osseux ; mais il n'y a plus de prolongements, plus de noyau, plus trace de cellule. Cette zone est presque transparente. Pour Ranvier, dit Bouley, la transparence de cette zone

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

ne serait peut-être pas due à la dissolution des sels calcaires, mais uniquement au plan oblique sous lequel se présente sur la coupe la surface en voie de résorption ; il n'y aurait là, en un mot, qu'une illusion d'optique et non une transformation muqueuse du tissu osseux comme on l'a dit.

Sur leurs préparations, Bouley et Hanot ont toujours retrouvé les mêmes caractères, mais le contour de la zone interne de Rindfleisch n'est pas aussi irrégulier que le dit cet auteur ; la présence des lacunes de Howship n'est pas aussi nette que le veut Rindfleisch. Bouley insiste sur la ressemblance de ses préparations avec celles d'os normal incomplètement décalcifié.

Les corpuscules osseux sont d'aspect variable, tantôt normaux à contours nets, prolongements anastomotiques distincts, noyau bien coloré même sur ceux des points où l'os est altéré. Ils sont ailleurs à peine reconnaissables, à contenu granuleux sans noyau apparent. Jamais Bouley n'a observé d'infiltration granulo-graisseuse des corpuscules telle qu'on l'observe dans la carie.

Dans la moelle, les éléments graisseux ont éte trouves en abondance ; il y a, surtout au début de la maladie, réplétion sanguine des vaisseaux et le microscope montre dans la masse de nombreux globules sanguins non altérés, du pigment rouge brun d'origine hématique.

Tout cela est assez semblable à ce que nous avons déjà vu ; il est cependant un point important sur lequel Bouley et Hanot appellent l'attention et où leur description diffère sensiblement de celle de Rindfleisch ; c'est sur la présence d'éléments cellulaires dans la moelle osseuse. Dans les os du crâne, le tissu médullaire est formé, nous disent-ils, par un réticulum de fibrilles fines entre les mailles desquelles se trouvent de nombreuses cellules embryonnaires à contenu granuleux. Ces cellules embryonnaires et les fibrilles qui les supportent sont surtout abondantes sur le pourtour de la zone colorée de sorte qu'il semble y avoir en réalité trois zones : l'une de cellules embryonnaires, une deuxième intermédiaire, la zone colorée, et

enfin la zone normale. Dans la moelle des vertèbres, nous retrouvons encore ces cellules embryonnaires et en outre des ostéoclastes de Kölliker. Il en est de même pour les côtes. Dans les os longs des membres, les cellules embryonnaires sont également très abondantes. Quand on fait disparaître par l'éther la graisse de ce tissu, on a un réseau fin formé de fibrilles entrecroisées et sur lequel reposent un très grand nombre de cellules embryonnaires. « Ces cellules en certains points semblent se serrer les unes contre les autres pour former des bourgeons longs de 0 m. 05 s'avançant dans la couche cartilagineuse déjà amincie ».

Ainsi donc des recherches de Bouley et Hanot il ressort que le tissu médullaire des os malaciques est riche en cellules embryonnaires dont la présence est, en tout cas, constante. La comparaison de Wirchow est donc exacte et cet état de la moelle indique nécessairement un processus irritatif de nature spéciale encore indéterminée. On le voit, bien que dans l'ensemble les altérations décrites par Bouley et Hanot soient assez semblables à celles qu'indique Rindfleisch, ces divers auteurs s'écartent sensiblement par plusieurs points de détail. En effet, la description de Rindfleisch était peut-être trop schématique pour rester définitive ; en particulier la présence de cellules embryonnaires infirme la théorie de Rindfleisch. Néanmoins, la décalcification de l'os est toujours considérée comme étant le substratum anatomique de l'ostéomalacie.

C'est cette idée même de la décalcification du tissu osseux que vont s'attacher à combattre les travaux des anatomo-pathologistes que nous allons maintenant analyser. Si l'ostéomalacie était véritablement le résultat d'une décalcification, il devrait être facile de retrouver dans l'os même ou tout au moins dans les urines les résidus de cette décalcification. Nous dirons plus tard, en nous occupant de la pathogénie, combien restèrent incertaines et contradictoires les recherches faites dans ce sens.

Il fallait donc demander à l'anatomie pathologique une autre

explication des zones ostéoïdes et reprendre cette théorie si simple en apparence de la décalcification. Nous avons vu quel parti Rindfleisch tire de la différence de réaction au carmin des deux zones de l'os ostéomalacique pour montrer l'analogie du processus malacique avec la décalcification artificielle de l'os. « Ce que l'on observe dans les travées osseuses à cette première période de l'ostéomalacie, nous dit Bouley, est à peu près analogue à ce que l'on voit sur une coupe de tissu osseux imparfaitement décalcifié par un séjour trop peu prolongé dans les acides ».

Mommsen (1), le premier, s'appuyant sur les caractères histologiques de l'os malacique, soulève quelques objections contre la théorie généralement admise. Il décrit ainsi les altérations histologiques d'un cas d'ostéomalacie masculine : les canaux de Havers sont dilatés ; le tissu osseux ne présente nulle part des systèmes de Havers complets ; il n'en reste que des débris. La ligne de séparation des lamelles a disparu ; la substance osseuse a une disposition fibreuse longitudinale devenant parfois lamellaire. Les corpuscules osseux sont altérés, augmentés de volume, irréguliers et entassés par certains points ; la présence des fibres de Sharpey complète la ressemblance de ce tissu avec le tissu osseux du nouveau-né.

Pour Mommsen, la séparation des deux zones décrites par Rindfleisch n'est pas si nette qu'il le dit. Dans certains points la coloration rouge manque complètement ; le tissu jaune de l'os s'étend jusqu'au voisinage immédiat du tissu médullaire, avec un bord lisse qui présente pourtant quelques lacunes de Howship. Ces dernières ne sont donc pas remplies par un tissu ostéoïde, mais par le tissu médullaire. Mommsen trouve dans ses préparations les zones ostéoïdes situées à un autre niveau que les parties calcifiées ; elles sont sur un plan plus profond ; les deux zones sont comme les marches d'un escalier par rapport

(1) Mommsen in Langendorf et Mommsen, *Virch. Archiv.*, t. 69, 1877.

l'une à l'autre, la zone centrale formant parfois la limite lacunaire.

Enfin l'analogie entre l'os malacique et l'os normal décalcifié par le procédé d'Ebner (1) (solution concentrée de NaCl avec addition d'HCl) n'est que toute superficielle : l'os normal a une disposition lamelleuse ; l'os malacique a une disposition plexiforme, irrégulière, fibreuse, semblable au périoste de l'enfant.

L'état de la moelle n'a pas été plus conforme à l'examen de Rindfleisch : dans le cas de Mommsen la moelle était jaune dans le tibia, rouge en d'autres points, dans l'humérus par exemple. La moelle jaune du tibia diffère à peine de la moelle normale : elle est essentiellement formée par un tissu graisseux à grosses mailles, extraordinairement pauvre en cellules, pénétré de vaisseaux peu dilatés avec des tractus conjonctifs qui sont peut-être des restes de trabécules osseux. La moelle rouge, au contraire, est particulièrement riche en cellules le plus souvent rondes ou finement granuleuses, avec un ou deux gros noyaux ; on trouve de nombreuses hématies. Sur quelques points les mailles du tissu de la moelle remplies de cellules adipeuses et de cellules rondes rappellent le sarcome alvéolaire à cellules rondes. Enfin, résultat intéressant, Mommsen note dans la moelle de ses préparations osseuses la présence de cellules géantes surtout nombreuses dans les canaux de Havers dilatés dans le tissu osseux avoisinant les kystes.

Mommsen décrit avec soin les kystes de la moelle. Ces kystes de grosseur variable ont une membrane peu vasculaire, épaisse, sans revêtement épithélial. Le contenu est clair, liquide, sans structure, de réaction alcaline ; au microscope on y trouve des granulations graisseuses, des hématies, du pigment et çà et là un trabécule osseux complètement isolé.

Dans les parties du tissu osseux avoisinant ces kystes se trouvent dans les canaux de Havers, contre le tissu osseux, une grande quantité de cellules polynucléaires qui ne diffèrent

(1) Ebner, Ueber den femeren Bau der Knochensubstanz. *Sitzber. der R. Akademie d. Wissensch. in Wien.*, t. 72, 1875.

en rien des ostéoclastes décrits par Kœlliker (1). La présence de ces cellules sert à l'auteur comme point de départ d'une théorie pathogénique de l'ostéomalacie. On sait le rôle que Kœlliker attribue aux ostéoclastes dans l'ossification normale. Ces cellules qui ne sont autre chose que les cellules à myéloplaxes de Robin joueraient un rôle important dans la résorption physiologique du tissu osseux et l'auteur admet « qu'il peut y avoir une forme de ramollissement osseux, pernicieux, progressif qui n'est pas dû à l'action d'acides localisés dans la moelle, mais qui a sa cause dans un trouble complexe des échanges nutritifs de l'os, ce que démontre non pas tant l'analyse chimique dont on ne peut attendre que peu de résultats, mais bien la structure anatomique du tissu osseux qui, à une certaine période de la maladie tout au moins, présente un aspect absolument différent de l'os normal, aussi bien pour la moelle que pour la substance intermédiaire et ressemble à ce que l'on a chez le nouveau-né ».

Enfin Mommsen se demande s'il n'y a pas lieu de faire intervenir des phénomènes d'apposition. Il a trouvé çà et là dans les os malaciques des points sclérosés sans pouvoir prendre nettement opinion en faveur de l'apposition. Mommsen incline vers cette idée nouvelle.

C'était là un grand pas de fait et nous allons voir désormais la plupart des auteurs, qui s'occupent d'établir l'anatomie pathologique, s'efforcer de démontrer la réalité des phénomènes d'apposition.

Cohnheim (2) accepta sans réserve les conclusions de Mommsen. Malheureusement il ne put achever ses recherches personnelles sur l'ostéomalacie ; il n'appuie son opinion que sur l'examen des travaux antérieurs ; il rejette complètement la théorie de la décalcification par un acide. Cohnheim ne nie pas qu'il y ait dans l'ostéomalacie une part à accorder à la ré-

(1) Kœlliker, *Die normale resorption des knochengeweber und ihre Bedeutùng fur die Enstehùng der typischen Knochenformen*, Leipzig, 1873.

(2) Cohnheim, *Vorlesungen über allg. Path.*, Berlin, 1877.

sorption, mais la formation des zones ostéoïdes n'en dépend pas. Pour lui le tissu ostéoïde est exclusivement un phénomène d'apposition ; Ebner (1), en effet, a établi que l'os adulte se compose d'une série d'éléments de forme et d'aspect variables, limités en partie par des surfaces de résorption, en partie par des surfaces d'apposition. Il en résulte pour les os la propriété que les phénomènes de croissance sont dus à une sorte d'équilibre constant entre la résorption et l'apposition osseuse. Ces phénomènes de résorption et d'apposition osseuses persistent pendant toute la durée de la vie ainsi que l'a démontré Pommer. Pour Cohnheim l'ostéomalacie serait due à une viciation dans les phénomènes d'apposition : la substance osseuse de nouvelle formation serait exempte de calcaire ; il y aurait « *apposition acalcaire* ».

Les idées de Cohnheim passèrent d'abord inaperçues ; Ribbert (2), dans un premier travail, rapporte un certain nombre de cas d'ostéomalacie sénile. Il a examiné les os sur des préparations au carmin, comme le fit Rindfleisch, et il a vu les zones ostéoïdes plus ou moins larges dont il attribue la formation à la décalcification du tissu osseux ; il reste donc fidèle à l'ancienne théorie. Nous verrons comment plus tard, d'après d'autres recherches, ses conclusions se sont modifiées.

En 1881 Demange publie un travail dans la *Revue de médecine* sur l'ostéomalacie sénile. Ici encore l'anatomie pathologique ne diffère en rien de ce qu'admettait Rindfleisch (voir observations n°s 8 et 9). De même que Bouley, Demange trouve dans la moelle osseuse quelques rares globules graisseux, des hématies altérées ou non et enfin des cellules embryonnaires petites, fusiformes, colorées par le carmin et un nombre assez considérable de noyaux et de cellules qui sont les médullocelles de Robin. Enfin il y a noté la présence des myéloplaxes ; quant au tissu ostéoïde il est fibreux, lamellaire et l'on n'y retrouve pas d'ostéoplastes. Par la topographie des lésions comme par la marche du processus,

(1) Ebner, *Structure intime de la substance osseuse*, Vienne, 1875.
(2) Ribbert, *Virchow's Archiv.*, t. 80,

les examens de Demange concordent avec les résultats des premiers auteurs que nous avons cités.

En 1885 paraît l'important ouvrage de Pommer (1).

Au microscope, dit Pommer, on ne retrouve pas la cause du ramollissement ostéomalacique ; les lésions qu'on observe ne semblent donc pas être le résultat d'un processus pathologique osseux ; mais il faut bien plutôt admettre qu'il s'agit d'une modification de l'état général dont l'action s'étend sur tout le squelette. Et il s'efforce de développer cette idée dans un travail plein de documents.

Auparavant il démontre, en s'appuyant sur une série de recherches faites sur des os normaux, la réalité de la résorption et de l'apposition physiologiques. La résorption se fait sur l'os normal de deux façons, soit qu'elle aboutisse à la formation des lacunes de Howship, soit qu'elle donne lieu à la formation des canaux de Havers.

Quant à l'apposition elle est toujours acalcaire dans le principe et ce n'est que peu à peu que l'os perd les sels de chaux.

Il existe donc normalement dans l'os deux substances osseuses : une substance calcaire et une substance acalcaire.

Quels sont maintenant les résultats de l'examen anatomique des os malaciques ?

Les recherches ont porté sur cinq cas certains d'ostéomalacie, dont un d'ostéomalacie puerpérale. C'est sur ce cas (cas VII de son ouvrage) qu'il s'appuie surtout. Examinant successivement les différentes parties de l'os malacique, comparativement avec l'os normal, il s'occupe d'abord de la substance acalcaire (Kalklose Knochensubstanz) et conclut que la substance osseuse acalcaire des os malaciques répond, au point de vue de sa structure et de la disposition de ses corpuscules osseux et de ses canaux, à l'aspect de l'os normal.

La partie calcaire de l'os (kalkhaltige Knochensubstanz) présente des différences nombreuses dans sa structure. Parfois la-

(1) Pommer, *Ueber Osteomlacie und Rachitis*, Leipzig, 1885, Vogel, éditeur.

melleuse, elle offre d'autres fois à l'examen un tissu à fibres parallèles ou enchevêtrées ayant à la coupe une disposition globulaire. Quant au contenu calcaire des parties calcifiées de l'os, il est disposé avec parcimonie dans l'interstice de la substance osseuse au point que la zone calcifiée peut paraître tout à fait homogène parfois sur une grande étendue. Habituellement on y voit des parties granuleuses plus ou moins grosses, granulations qui, suivant la façon dont elles sont éclairées, sont claires ou brillantes. Ces résultats concordent avec ceux des auteurs. Lambl, déjà cité par Kilian, avait noté cet état ponctué de la substance osseuse malacique. Roloff (1) dit que sur certains points il a vu le tissu osseux comme « en miettes » et enfin Drouineau (2) mentionnait, sur quelques points de l'os, des granulations très nettes. Pommer explique la formation de ces granulations par une inégale répartition des sels calcaires s'appuyant sur ce fait que l'apport des sels minéraux aux alentours de la substance néoformée acalcaire se fait surtout sous forme de granulations. Examinant ensuite les rapports réciproques des deux substances de l'os, il dit que les limites entre la substance acalcaire et la substance calcaire dans les os malaciques se présentent sous un aspect variable. Tantôt elles sont lacunaires ou granuleuses, plus rarement tranchantes, dentelées, parfois droites ou bosselées ; enfin, plus rarement, il y a un passage progressif de l'une à l'autre substance. En certains points, les canaux de Havers, les cavités médullaires sont, conformément aux examens de Rindfleisch, revêtus immédiatement d'une zone acalcaire ; mais, point important parce qu'il marque une différence essentielle, il n'y a là rien de constant. Enfin on peut rencontrer au milieu du tissu calcifié des ilots de substance acalcaire conformément à ce qu'avait déjà vu Roloff et de même, dans les parties acalcaires, on peut voir des zones calcifiées, fait essentiel qui, pour l'auteur, prouve la réalité des phénomènes d'apposition au cours de l'ostéomalacie.

(1) Roloff, *Virchow's Archiv.*, t. 37, 1866.
(2) *Loc. cit.*

Si Pommer voit dans l'apposition vicieuse la principale cause du processus malacique, il ne rejette pourtant pas complètement la résorption. Il est vrai que les phénomènes de résorption ne jouent qu'un faible rôle et que la décalcification n'est que toute locale et temporaire.

D'après tout cela, quel est donc le diagnostic anatomique de l'ostéomalacie? L'auteur répond : l'ostéomalacie est caractérisée par un développement exagéré du dépôt acalcaire formant le revêtement des espaces intermédiaires et des surfaces de l'os et par un épaississement marqué de cette portion acalcaire portant sur tout le squelette.

Au point de vue de la moelle des os malaciques, Pommer conclut de ses recherches que dans beaucoup d'os malaciques elle ne diffère pas de l'état normal. Là où elle en diffère, elle ne présente rien de constant ce qui s'explique d'une part par le processus atrophique nécessairement lié au processus malacique et d'autre part par un état d'irritation locale. La variabilité même de texture de la moelle empêche qu'on puisse avec Rindfleisch y voir le point de départ de la lésion osseuse. Il en est de même des altérations périostiques essentiellement variables et purement locales.

En résumé, d'après Pommer, l'examen histologique de l'os malacique peut se résumer ainsi (1) :

1° Les parties acalcaires ont une disposition lamelleuse normale ou beaucoup plus souvent une disposition plexiforme. Ce fait, aussi bien que la présence d'ostéoplastes dans la zone acalcaire, sont les deux principaux arguments que Pommer invoque en faveur de l'apposition.

Les corpuscules osseux dans les zones acalcaires sont, d'après Pommer, tout à fait normaux contrairement à l'opinion de la plupart des autres auteurs ; les différences qu'on observe parfois sont dues au mode de section.

2° Les parties calcaires de l'os malacique se distinguent du

(1) Gelpke, thèse Bâle, 1891.

tissu normal par la présence de granulations disséminées qui sont dues à l'inégale répartition des éléments minéraux.

3° Les limites entre les zones acalcaires et les zones calcaires sont formées tantôt par des lacunes, tantôt par des zones granuleuses ou encore par une substance de transition.

4° A côté de la non-calcification des parties néoformées de l'os, il y a, mais dans une très faible mesure, un phénomène de décalcification.

5° Enfin Pommer ne trouve aucune altération spécifique ou simplement caractéristique dans la moelle et dans le périoste des os.

Les idées de Pommer ne furent pas généralement adoptées. Ziegler (1) reste partisan de la décalcification : « la petitesse, la situation des corpuscules osseux aussi bien que la structure de la substance fondamentale décalcifiée qui ne diffère pas de la substance fondamentale de la partie calcifiée avec laquelle elle se continue, enfin la configuration tout entière et la disposition des trabécules osseux montrent bien que le tissu acalcaire n'est rien autre que la substance fondamentale décalcifiée de l'os ancien ».

D'autre part Klebs (2), dans sa *Pathologie générale*, Thierfelder (3), Weichselbaum (4), Schmauss (5) et enfin Rindfleisch (6) restent également fidèles à la théorie de la décalcification.

Gelpke (7) a examiné des fragments d'os d'une ostéomalacie puerpérale. Il a vu qu'au picro-carmin les parties osseuses calcaires sont jaunes, les parties acalcaires rouges ; les limites entre les deux zones sont arquées ou lacunaires. Les cavités médullaires, les canaux de Havers sont dilatés. Les zones calcaires sont presque normales, les zones acalcaires sont remarquables, conformément aux examens de tous les auteurs et

(1) Ziegler, in Ribbert, *loc. cit.*
(2) Klebs, in Ribbert, *loc. cit.*
(3) Thierfelder, in Ribbert, *loc. cit.*
(4) Weichselbaum, in Ribbert, *loc. cit.*
(5) Schmauss, in Ribbert, *loc. cit.*
(6) Rindfleisch, *Schweizerische Zeitsch. f. Heilk.*, t. III.
(7) Gelpke, Thèse Bâle, 1891.

contrairement aux résultats de Pommer, par le petit nombre et l'altération des corpuscules osseux ou même leur disparition complète. Sur plusieurs points, les trabécules décalcifiés se transforment en ce tissu fibrillaire qui a la même disposition et la même direction que celui des trabécules normaux.

Par contre nous trouvons dans Hanau (1) (1892) un chaud partisan des théories de Pommer. L'auteur reprend les objections faites par les différents histologistes, en particulier celles de Ziegler. La petitesse des corpuscules osseux dans le tissu ostéoïde, qu'invoque Rindfleisch pour expliquer un processus atrophique, répond à la petitesse normale des corpuscules aux points correspondants sur l'os normal. Les conclusions anatomiques sont celles de Pommer (V. obs. nº 10).

Dans un travail récent (1893) Hugo Ribbert (2) a donné une étude intéressante de l'anatomie pathologique de l'ostéomalacie. Ses recherches personnelles portent sur 4 cas, autopsiés par lui-même, 2 hommes et 2 femmes.

Au point de vue de la structure macroscopique des os malaciques, l'examen des os permet d'y reconnaître d'une part des phénomènes de résorption dont la dilatation et la forme des cavités médullaires nous donnent le degré et la localisation. D'autre part l'épaississement de certains trabécules osseux et de la substance spongieuse peut à première vue faire admettre des phénomènes d'apposition. S'appuyant sur ses examens personnels, il démontre l'existence de ces deux processus sur les différentes parties du squelette qu'il a étudiées, soit que la résorption l'emporte sur l'apposition, soit que l'apposition dépasse en intensité la résorption, soit que les deux processus se trouvent également représentés.

Les phénomènes de résorption apparaissent nettement sur tous les os dans l'ostéomalacie sénile. Ils sont seulement un

(1) Hanau, *Corresp. blatt. f. Schweizer Aerzte*, 1892.
(2) H. Ribbert, *Bibliotheca Medica*, C. Helft 2, 1893 ; Fischer, éditeur à Cassel.

peu moins marqués au niveau de la diaphyse des os longs ; dans les autres cas, ils sont visibles sur une étendue variable.

L'épaississement du tissu osseux, sur lequel les auteurs ont jusqu'ici peu insisté, est souvent très marqué dans tous les cas. Il y a non seulement épaississement du tissu osseux, mais condensation du tissu, ce qui ne peut s'expliquer, dit Ribbert, que par des phénomènes d'apposition. L'examen histologique va nous montrer, d'ailleurs, qu'il ne s'agit pas là de phénomènes de compression du tissu, car jamais la compression ne pourrait donner la production d'une substance finement poreuse (feinpœrige Substanz) et que d'autre part cette compression n'existe pas.

Dans la partie histologique de son travail, Ribbert s'attache d'abord à montrer la réalité du processus de néoformation qui joue un rôle beaucoup plus important qu'on ne l'admet généralement.

Les préparations qu'il a examinées avaient été, au préalable, décalcifiées par la méthode d'Ebner (ClNa et HCl) et colorées avec l'hématoxyline carmin et l'hématoxyline fuchsine.

Voici ce qu'il constate à un faible grossissement sur la substance spongieuse du corps vertébral d'un de ses cas (ostéomalacie puerpérale). On remarque d'abord un réticulum très serré ; les cavités médullaires n'occupent que le 1/3 ou le 1/4 de la surface de la coupe ; les trabécules sont limités d'avec le tissu médullaire par des lignes arquées. Les trabécules sont, en partie, calcifiés au centre mais seulement sur une très petite étendue ; plusieurs trabécules, surtout dans les portions étroites, sont complètement acalcaires.

A un plus fort grossissement, sur des préparations décalcifiées, on voit que les trabécules ont le plus souvent et cela dans toute leur étendue une disposition lamellaire. Pourtant, il y a des points où l'os paraît finement fibrillaire, les fibres étant dirigées en divers sens.

Les lamelles sont en général parallèles à la surface des tra-

bécules mais ne sont ni si régulières, ni aussi nettes qu'à l'état normal. Elles ne sont pas toujours parallèles ; mais, malgré les irrégularités qu'elles peuvent présenter, on peut voir qu'elles n'appartiennent pas à des systèmes différents et que les lamelles calcifiées elles-mêmes peuvent parfaitement se suivre jusque dans les parties décalcifiées. Dans les parties moyennes seulement du corps vertébral, on voit fréquemment sur les trabécules épaissies un système de lamelle interrompu par une substance spéciale qui le coupe obliquement. Cette substance est formée par un canal central riche en cellules et par une substance ostéoïde qui l'entoure. Celle-ci est en partie finement fibrillaire, en partie lamelleuse. Les corpuscules osseux sont bien développés, souvent gros, larges et nombreux comme sur les os jeunes. Dans la moelle, Ribbert trouve des cellules médullaires normales. Tout autour des trabécules, se trouve une couche de substance fibrillaire riche en noyaux ; les noyaux sont longs, étroits, sans protoplasma net et les fibrilles semblent passer directement sur les noyaux. Nulle part trace d'ostéoblastes ; par contre, quelques cellules géantes du type des ostéoclastes.

D'après ces résultats, auxquels il joint des constatations analogues sur le fémur, le sternum et les côtes, Ribbert croit que les phénomènes d'apposition ne sont pas douteux. La substance de néoformation se distingue de l'os normal par sa composition plus homogène et non aussi typiquement lamellaire, par le volume de ses corpuscules osseux parfaitement bien formés ; la présence d'ostéoblastes ou la transformation directe des fibres de la moelle en substance ostéoïde sont des signes certains d'apposition.

Quant à la structure plexiforme de la substance ostéoïde qu'on observe en certains points elle est, ainsi que l'a déjà admis Pomner, une nouvelle preuve de l'apposition.

Ribbert étudie ensuite les phénomènes de résorption du squelette malacique. Mais, d'abord, comment se fait cette résorption de la substance osseuse ? Est-ce par l'intermédiaire des ostéo-

clastes ou bien l'ancienne théorie est-elle exacte, celle qui attribue la décalcification du tissu osseux à la présence d'un principe dissolvant dans l'os ?

Ribbert pense que le premier mode du processus lacunaire, s'il existe, n'a qu'une importance secondaire et qu'en réalité c'est surtout par décalcification et fonte consécutive de la substance fondamentale que s'effectue la résorption osseuse. Il s'agit donc de démontrer la réalité des phénomènes de décalcification.

Passant en revue les différentes objections faites à la théorie de la décalcification par Mommsen, Cohnheim, Pommer, Hanau sur lesquelles nous avons déjà suffisamment insisté, il conclut que de ces objections aucune n'est décisive et que, malgré la réalité des phénomènes d'apposition, l'hypothèse de la décalcification reste parfaitement justifiée.

L'examen histologique seul peut nous renseigner. Ribbert étudie les phénomènes de résorption sur la substance compacte du fémur où macroscopiquement déjà ils apparaissent avec le plus de netteté. La structure intime des parties calcaires est absolument conforme à l'idée d'une décalcification ; les couches ostéoïdes ont une disposition lamelleuse et, dans les parties avoisinant les régions calcaires, la disposition est absolument analogue à l'os normal. Le nombre des corpuscules est en général moindre que dans les portions calcifiées ; vers la limite seulement des deux zones les corpuscules sont à peu près en nombre normal. Près du bord libre, au contraire, ils sont plus rares et peuvent manquer complètement sur une grande étendue. Ceux qui existent encore sont peu distincts, étroits, souvent simplement marqués par un point sombre.

Cette structure ne peut s'expliquer que par la décalcification, ce que vient encore confirmer l'inégale répartition du processus. Enfin l'état de la moelle ne parle pas moins en faveur de la décalcification que la disposition et l'aspect des espaces ostéoïdes. La quantité des cellules dans la moelle est variable ; sur certains espaces médullaires remplissant complètement le

champ du microscope, on compte à peine une trentaine de cellules à noyaux; la moelle est alors surtout composée de cellules adipeuses entre lesquelles se trouve un réseau de substance jaunâtre homogène renfermant quelques rares cellules.

Sur d'autres points on trouve une très grande abondance de cellules répandues dans une substance intermédiaire homogène et souvent aussi finement poreuse.

Parfois la moelle est tellement remplie de cellules qu'elle prend un aspect lymphoïde.

Dans tout cela, la résorption lacunaire manque aussi bien que l'apposition.

Exceptionnellement, on trouve des ostéoblastes ou des cellules géantes et des lacunes indiquant la réalité de ces deux processus.

En résumé, d'après l'examen des fémurs dans ses différents cas, Ribbert conclut à la déformation des espaces ostéoïdes par décalcification et cela pour les raisons suivantes :

1° On ne trouve pas la preuve d'un processus lacunaire pouvant déterminer une telle résorption de l'os.

2° On ne trouve pas la preuve anatomique d'un processus d'apposition suffisant pour nous permettre de regarder les espaces ostéoïdes comme des régions néoformées mais non calcifiées.

3° La structure des espaces ostéoïdes est celle des os décalcifiés.

Après avoir démontré sur les fémurs l'existence de phénomènes de résorption, Ribbert cherche et trouve la preuve de semblables phénomènes sur tous les os.

Ainsi donc il résulte de tout ceci que dans l'ostéomalacie nous avons d'une part une décalcification et une fonte du tissu osseux et d'autre part une néoformation active de substance ostéoïde. Ces deux processus sont combinés l'un à l'autre. Tantôt sur la même coupe il y a prépondérance de la résorption ; tantôt l'un et l'autre sont également accusés ou bien encore l'apposition prédomine.

De toutes ses recherches, Ribbert est amené à conclure que le ramollissement osseux décrit sous le nom d'ostéomalacie est caractérisé par une dissolution des sels de chaux dans les portions de l'os avoisinant les espaces médullaires. Il en résulte la formation d'espaces ostéoïdes ayant la structure de l'os normal. Leur substance peut, en outre, subir une sorte de fonte progressive de dedans en dehors (par rapport aux espaces médullaires). A ces phénomènes de résorption, auxquels s'ajoutent dans une très faible proportion des processus lacunaires, se joint une néoformation, peut-être une régénération des trabécules osseux qui, lorsqu'elle apparaît sur des points où l'os a complètement disparu, donne lieu à la production d'une substance épaisse, finement poreuse. Comme ces trabécules ne se calcifient qu'en leur centre, il se forme aussi sur eux des espaces ostéoïdes différant par leur structure et leur rapport avec la moelle de ceux qui sont dus à la décalcification.

Telles sont les idées exposées dans l'important travail de Ribbert.

Nous devons, avant de terminer cette revue de l'histologie pathologique de l'ostéomalacie, dire quelques mots d'un travail important de Rechlinghausen. Nous ne pouvons malheureusement en donner une analyse rigoureuse, car nous n'avons pas pu nous procurer le texte original et nous ne l'avons connu que par ce qu'en disent les autres auteurs : Ribbert, Hanau et surtout Apolant (1).

Recklinghausen (2) étudie à la fois l'ostéomalacie dans ses différentes formes (juvénile, puerpérale, sénile, masculine) et ses rapports avec l'ostéite fibreuse ou déformante et aussi avec le carcinome métastatique des os.

Les trois affections ont ceci de commun qu'elles peuvent at-

(1) Apolant, Sur la résorption et l'apposition du tissu osseux dans le développement des tumeurs malignes. *Virchov. Archiv*, t. 131, 1893.

(2) Recklinghausen, L'ostéite fibreuse ou déformante, l'ostéomalacie et la carcinose ostéoplastique dans leurs rapports. *Festschrifft der Assis. für Virchow*, 1891.

teindre le squelette tout entier et produisent par suite des troubles mécaniques identiques.

Dans toutes ces formes il y a, comparativement à l'os normal, résorption en même temps que néoformation d'une substance acalcaire. L'ostéomalacie et l'ostéite déformante sont de nature semblable et ne présentent pour Recklinghausen qu'une différence de degrés. La carcinose n'a de rapports avec ces maladies que par ses conséquences et par suite n'a qu'une ressemblance extérieure.

Recklinghausen admet l'importance des phénomènes de néoformation ostéoïde dans ces affections, en particulier dans l'ostéomalacie dont il donne la preuve par les exostoses nombreuses que l'on rencontre fréquemment en pareil cas. Mais il accorde cependant la première place à la décalcification et croit, en s'appuyant sur l'homogénéité de certaines couches ostéoïdes et sur l'état des cellules osseuses, rares, peu nettes, mal colorées, qu'il s'agit d'un phénomène régressif. Cependant il dit expressément que l'on ne peut donner la preuve absolue que les parties acalcaires furent autrefois calcaires.

A l'aide de nouvelles méthodes d'injection, il est arrivé à démontrer l'existence d'un système de fines « fissures » auxquelles il donne le nom général de « treillis », Ce système de treillis (Gitterfiguren) serait la confirmation de ce qu'Ebner avait déjà soupçonné en indiquant la structure fibrillaire du tissu osseux déjà mise en relief par Pommer. Il s'agirait pour Recklinghausen d'une destruction de la substance fondamentale en éléments d'où le nom donné à ce treillis de fentes interfibrillaires (interfibrillarsplaten).

Quelle est la signification de ce « treillis » ? Recklinghausen répond à cette question en montrant que les treillis sont l'expression d'un processus passif, d'une métamorphose régressive, aboutissant à la disparition des canalicules osseux et même des corpuscules osseux, si bien qu'il ne reste plus qu'une masse hyaline pouvant elle-même être résorbée plus tard.

La présence de ces fissures, qui n'est pas spécifique de l'os-

teomalacie, nous expliquerait pour Recklinghausen comment, malgré des signes de résorption lacunaire peu marqués, on peut avoir dans l'ostéomalacie une si intense résorption du tissu osseux.

Pour compléter cette revue des études anatomiques que nous avons pu recueillir sur le sujet, il ne nous reste plus qu'à résumer les examens histologiques des récentes observations publiées en France.

M. Pilliet donne de son examen de fragment osseux réséqué sur la malade du professeur Tillaux le résumé suivant : amincissement et même disparition du périoste, aspect alvéolaire de l'os sous-jacent qui se montre tout découpé de cavités remplies de tissu conjonctif lâche.

« L'os, dit-il, est divisé en deux zones distinctes : l'externe et l'interne. La zone externe est composée de lamelles d'os ancien, irrégulières, amincies et espacées. Elles ne sont pas bordées d'ostéoblastes. Leurs cellules osseuses sont encore colorables, mais très petites. Les cavités médullaires qui les séparent et qui représentent les canaux de Havers considérablement élargis et devenus irréguliers de contours présentent à leur centre un vaisseau sanguin dilaté, en général vide ; tout autour de ces vaisseaux, du tissu myxomateux composé de grandes cellules étoilées et anastomosées, séparées les unes des autres par un liquide interstitiel abondant.

« Dans la seconde zone, les lamelles osseuses sont beaucoup plus nombreuses, plus minces et plus rapprochées. Leur coloration plus vive avec les réactifs indique qu'elles sont surtout constituées par un tissu ostéoïde. Elles sont bien plus riches en éléments cellulaires qui remplissent des cavités ostéoplastiques vastes et irrégulières. Elles sont de plus bordées d'une rangée de cellules ostéoblastes, dont on voit un certain nombre s'introduire dans le tissu ostéoïde.

« Le tissu qui remplit les cavités irrégulières situées entre les lamelles n'a plus le caractère myxomateux ; il est composé de cellules fusiformes ou étoilées très tassées les unes contre les

autres et rappelant par leur aspect celui du sarcome fuso-cellulaire. Les vaisseaux n'y sont plus dilatés, mais réduits à de minces fentes, entourées de cellules fusiformes disposées concentriquement.

« La moelle osseuse ne contient pas de myéloplaxes ; elle renferme de nombreuses médulocelles de toutes les variétés, des cellules rondes à 2 ou 3 noyaux ou à noyaux bourgeonnants, des cellules à un seul noyau, à protoplasma, des globules rouges nucléés et enfin les cellules étoilées de la trame. Pas de cellules adipeuses. La moelle présente donc surtout les caractères de la moelle rouge ou fœtale, alors qu'elle a conservé son caractère hématopoiétique.

« L'aspect de l'os rappelle tout à fait celui où, chez le fœtus, apparaît la résorption-modelante. A ce moment les caractères de suractivité d'une part, de destruction de l'autre, se présentent simultanément et les mêmes agents cellulaires, les ostéoblastes, servent à édifier ou à détruire les travées osseuses ».

MM. Hanot et Gastou (1) ont récemment donné l'observation d'une malade de l'hôpital St-Antoine qui, à sa deuxième grossesse, fut prise de rachialgie, de douleurs dans le bassin et les membres. Quelques mois après débutèrent les déformations des membres inférieurs, l'affaissement de la taille ; le tableau symptomatique du ramollissement osseux généralisé s'accentua de plus en plus et quatorze mois après son accouchement la femme mourait en pleine cachexie.

Nous ne donnerons pas ici l'examen macroscopique des os qui rappelle en plus d'un point l'aspect de l'os malacique ; nous préférons renvoyer à l'observation que nous reproduisons plus loin. Le point intéressant de cette observation réside dans l'examen histologique qui a porté sur l'os iliaque, le sacrum, les côtes, le foie, la rate. Le foie qui, à l'œil nu présentait des

(1) Hanot et Gastou, Ostéomalacie chez une femme récemment accouchée et épithélioma tubulé du foie et des os. *Bulletin de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 6 déc. 1895.

noyaux néoplasiques, se trouvait transformé à ce niveau en tissu d'épithélioma tubulé avec de grosses cellules épithéliales disposées en rangées régulières sur les parois des mailles du stroma. Ces cellules épithéliales agglomérées se retrouvent également au niveau de l'os iliaque et du sacrum.

On le voit, cet examen histologique porte sur un cas tout particulier ; nous avons tenu à le donner, parce que ce cas d'épithélium tubulé a été publié sous le titre d'ostéomalacie. Ici, il n'existe rien de comparable à ce qu'on a décrit généralement sous le nom d'ostéomalacie ; mais si on élargit le nom d'ostéomalacie à tout ce qui, cliniquement, ramollit le squelette : cancer, syphilis, il devient évident que la conception de l'affection doit être changée et c'est un fait sur lequel nous aurons à revenir plus loin.

Dans l'observation que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Jules Voisin, l'examen histologique se rapporte en tout point à la description des classiques. Décalcification de la bordure osseuse des espaces médullaires prouvée par la coloration franche au picro-carmin de cette zone, disparition presque complète des ostéoplastes à ce niveau pour les lamelles subsistantes ; quantité considérable des cellules embryonnaires, vascularisation exagérée, hémorrhagies pour la moelle, tels sont les caractères particuliers de ce cas.

Dans l'observation que nous avons recueillie à l'hôpital Beaujon, nous retrouvons la même preuve de décalcification de la zone osseuse qui borde les espaces médullaires ; à ce niveau les corpuscules osseux ont presque complètement disparu. C'est tout au plus si on remarque un ostéoplaste ratatiné par-ci par-là sans que jamais il soit possible d'en distinguer les ramifications canaliculées. Nous insistons sur cette décalcification marginale des lamelles osseuses parce qu'au premier abord l'aspect aréolaire des coupes dont le tissu osseux se montre tout découpé en jeu de patience par l'élargissement des cavités médullaires, pouvait faire penser à une simple ostéoporose, d'autant plus qu'il s'agit d'une femme de 55 ans dont l'affection a débuté à

45 ans, c'est-à-dire à un âge où beaucoup d'auteurs font rentrer l'ostéomalacie dans la variété sénile. Cette décalcification, très nette avec la coloration au picro-carmin de fragments non décalcifiés et usés sur la pierre, se montre également sur les coupes non colorées, montées simplement dans la glycérine. Ici les bords décalcifiés des lamelles tranchent en formant une zone claire, transparente, réfringente sur le centre des mêmes lamelles où le tissu osseux encore existant présente une couleur blanc-grisâtre plus foncée. Certaines lamelles présentent dans toute leur étendue l'aspect clair de décalcification qui existe seulement sur le bord dans la majorité de ces lamelles. Dans ce cas, il n'y a donc pas seulement raréfaction du tissu osseux ; il y a décalcification marginale.

L'examen histologique de la moelle ne nous a rien montré de bien particulier dans ce cas : de nombreuses cellules graisseuses, de petites cellules rondes, peu d'ostéoblastes et de myéloplaxes, des vaisseaux le plus souvent remplis de sang qui assez souvent aussi a fait irruption dans l'intérieur du tissu médullaire sous forme de petits foyers hémorrhagiques.

L'examen histologique des différents os (crâne, humérus, omoplate, radius, cubitus, clavicule, côtes) que nous avons fait sur le squelette de notre fillette de l'hôpital Trousseau se rapproche en plus d'un point de l'examen publié par M. Pilliet dans le cas de la Charité. Nous n'y reviendrons pas ici en détail car nous avons eu occasion d'en indiquer les points particuliers au chapitre des formes. Qu'il nous suffise de rappeler ici les points spéciaux qu'il présente : aspect spécial du tissu ostéoïde qui sépare les lamelles osseuses, rappelant, suivant l'expression de Pilliet, celui du sarcome fuso-cellulaire et surtout présence d'un nombre considérable d'ostéoblastes et de myéloplaxes sur le bord des lamelles qui rappelle en tous points l'aspect de l'os au moment de la résorption modelante.

Toutes ces données histologiques peuvent se résumer de la façon suivante : dans l'ostéomalacie il n'y a pas seulement raréfaction du tissu osseux par agrandissement des espaces

médullaires comme dans l'ostéoporose; le ramollissement est lié à la décalcification de l'os. Celle-ci gagne de proche en proche les lamelles osseuses en prenant comme point de départ les espaces médullaires et les canaux de Havers dont on retrouve la lumière au centre des espaces décalcifiés, soit que ceux-ci soient simplement représentés par une substance osseuse privée de sels de chaux comme l'ont décrite Rindfleisch, Cornil et Ranvier, Ziegler, comme nous l'avons nous-même rencontrée dans nos observations de la Salpêtrière et de Beaujon, soit que ces espaces se trouvent transformés en tissu fibrillaire comme l'indique Gelke en plusieurs points de ses préparations, comme le décrit M. Pilliet et comme nous l'avons nous-même observé sur les coupes du squelette de la fillette de l'hôpital Trousseau.

Toute la lésion est comprise dans ce processus de décalcification pour certains auteurs : Rindfleisch, Cornil et Ranvier, Ziegler, Ribbert dans son premier travail. Pour d'autres, au contraire, cette décalcification, non discutable d'ailleurs, ne saurait représenter tout le processus ostéomalacique. La décalcification peut bien être facteur, mais non la seule cause de l'ostéomalacie. A côté de ce phénomène de résorption doit se placer un deuxième facteur de malacie, à savoir l'apposition vicieuse, apposition acalcaire. C'est la théorie émise par Mommsen, Cohnheim, établie d'après les travaux d'Ebner sur l'ossification physiologique, soutenue par Pommer, Ribbert dans son second travail et Rechlinghaüsen. Nous n'avons pu vérifier par nous-même les idées de ces derniers auteurs, mais il ressort de la lecture de leurs mémoires que leur opinion s'appuie sur des observations consciencieuses, dont nous ne saurions rejeter la valeur.

Enfin il existe des observations où anatomiquement l'ostéomalacie répond à un processus irritatif spécial, une sorte d'ostéite raréfiante chronique qui rappelle en tous points ce qui se passe au début de la vie, lors de la résorption modelante des os. Cette idée se trouve déjà exprimée par Mommsen dont nous avons analysé le travail ; c'est à elle que se rattache M. Pilliet et c'est cette opinion qui ressort de l'examen attentif des coupes histo-

logiques de tous les os examinés sur le squelette que nous avons recueilli à l'hôpital Trousseau.

§ 3. — Composition chimique de l'os malacique.

Les résultats fournis par l'examen des os malaciques au point de vue de leur constitution chimique sont intéressants. Toutefois ces recherches n'ont pas donné ce qu'on en aurait pu espérer. Les variations chimiques du tissu osseux déterminées par le processus malacique sont très analogues à ce que l'on observe dans plusieurs autres états pathologiques (rachitisme-ostéoporose sénile) et ne nous donnent pas la clef de la pathogénie du ramollissement.

Il est d'autant plus difficile d'établir des conclusions fermes à cet égard que la composition chimique des os normaux n'est pas rigoureusement fixe. Les résultats des analyses chimiques varient dans une certaine mesure suivant les procédés techniques et c'est à tort que, chimiquement parlant, Nélaton (1) et Sappey (2) conclurent de leurs recherches « que le tissu osseux est un composé défini ». Pour ces auteurs, en effet, la substance des différents os varie non par la proportion de matières organiques ou inorganiques qu'elle contient mais bien par les parties molles mélangées à cette substance.

Bibra (3) et Milne Edwards (4), comparant l'os de nouveau-nés et l'os d'individus adultes, ont montré que l'os varie quant à sa composition chimique suivant l'âge. Le fait a été contesté par la plupart des auteurs ; mais ce qui est mieux établi, ainsi que le dit M. le professeur Gauthier (4), « Si l'âge influe peu sur la composition de l'os, celle-ci varie au contraire suivant les pièces du squelette ».

(1) Nélaton, *Pathol. Chirurg.*, 1re éd., 1845, t. I.
(2) Sappey, *Anat. Descript.*, 4e éd., 1889, t. I.
(3) E. Von Bibra, *Chemische Unters. über die Knochen ünd Zahne des Menschen und der Wirbelthiere*, Schweinfurth, 1844.
(4) Milne Edwards (A.), *Et chirurg. et phys. sur les os*, thèse Paris, 1860.
(5) Gautier, *Chimie biol.*, t. III, p. 332.

Ce serait sortir de notre sujet que d'entrer à cet egard dans de plus longues discussions si intéressantes qu'elles soient. Nous avons, pensons-nous, suffisamment insisté sur ce point pour qu'il nous soit permis d'en conclure à la difficulté d'évaluer la nature exacte de l'os malacique.

Nous parcourrons cependant les différents résultats obtenus par les auteurs, sans trop nous y arrêter cependant puisqu'il n'en ressort aucun fait nettement positif et que d'ailleurs l'on trouvera facilement tous les renseignements dans les thèses de Drouineau (1), de Collineau (2), de Gelpke (3) et dans différents travaux que nous aurons à citer au cours de cet article.

De nombreuses analyses d'os malaciques ont été données de part et d'autre tant en France qu'à l'étranger. Un fait semble ressortir de toutes ces analyses, c'est qu'en général les os malaciques témoignent de 3 points communs :

1° Diminution considérable du phosphate de chaux.

2° Augmentation proportionnelle des matières organiques.

3° Augmentation proportionnelle des matières grasses.

Pour le premier point, l'augmentation proportionnelle des matières organiques, se retrouve facilement dans toutes les analyses publiées).

Voici d'ailleurs quelques chiffres à cet égard.

Comparant la substance organique dans l'os normal et dans l'os malacique,

Drouineau (4) trouve :	pour l'os normal,	pour l'os malacique.
	42.58	70.00
Moers et Mück (5)	32.0	61.765
Durham (6)	31.27	54.5

(1) Drouineau, thèse Strasbourg, 1861.
(2) Collineau, thèse Paris, 1859.
(3) Gelpke, thèse Bâle, 1891.
(4) Drouineau, *loc. cit.*
(5) Moers et Muck, Zur Kenntn. der Ost. in *Deut. Arch. f. klin. Med.*, t. V, mai 1869.
(6) Durham, Certain anom. condit. of. bones in *Guy's Hospit. reports*, 1864.

Pour Rees (1), ces rapports varieraient dans une certaine mesure suivant les os considérés, mais il n'y en aurait pas moins augmentation constante des matières organiques ainsi que le montrent les chiffres suivants :

Substance organique :	Os normal	Os malacique
Péroné.	39.98	67.50
Côte	42.51	70.00
Vertèbre	42.58	78.87

Pour Otto Weber (2) la proportion de substances organiques des os malaciques comparée à celle de l'os sain serait également plus forte mais cet excès de matière organique serait plus prononcé dans l'*osteomalacia cerea* que dans l'*osteomalacia fracturosa* et le rapport serait inverse pour les substances inorganiques de l'os malacique, moins abondantes dans l'*osteomalacia cerea* que dans l'*osteomalacia fracturosa*. Les chiffres que donne cet auteur sont les suivants :

Dans l'*osteomalacia fracturosa* : substances organiques = 46,79 ; substances inorganiques = 53,210.

Dans l'*osteomalacia cerea* : substances organiques = 58,675 ; substances inorganiques = 41,325.

Drivon (3) dans le cas d'ostéomalacie observé par M. Nérard (4) et Berne a eu l'idée de comparer au point de vue chimique, la substance spongieuse de l'os (humérus) et la substance compacte et, au point de vue des matières organiques, il les a trouvées plus abondantes et de beaucoup dans le tissu spongieux.

Matière organique de la substance spongieuse d'un os malacique. .	81,79 0/0
Matière organique de la substance compacte d'un os malacique. .	58,79 0/0

(1) Rees, *Guys Hosp. Rep.*, 1835.

(2) O. Weber, in *Virchow's Archiv.*, t. 38, janvier 1860.

(3) Drivon, Analyse des os dans un cas d'ostéom. *Gaz. méd. Lyon*, nº 28, 1867.

(4) Nérard et Berne, Observ. d'un cas d'ostéom. *Gaz. méd. Lyon*, nºs 22-24, 1867.

soit 23 0/0 de différence en faveur de la substance spongieuse.

Ces recherches sont confirmées par celles d'auteurs qui ont étudié la composition de l'os malacique seul non comparé à l'os sain. Proesch (1) trouve dans l'os malacique 61,40 0/0 de matières organiques et Kehrer (2) 79,11 0/0.

Dans un livre récent d'une haute valeur sur les phénomènes chimiques de l'ossification, M. Chabrié (3) donne l'analyse d'un os malacique que nous reproduisons plus loin, mais nous pouvons noter ici en passant que, de même que les auteurs précédents, M. Chabrié trouve une augmentation des matières organiques totales [49 0/0 au lieu de 33,30 (Berzélius) et 36,40 (Becquerel).

Toutefois il est important d'ajouter que cette augmentation des matières organiques dans l'analyse de M. Chabrié est essentiellement due à la quantité anormale de graisse que contient l'os malacique.

La substance organique de l'os normal se compose, on le sait, de tissu dit collagène formé de chondrine, d'osséine et d'une certaine quantité de matières grasses.

Or M. Chabrié trouve pour le tissu collagène 35 0/0 au lieu de 43,30 que donne Berzélius pour l'os sain et 35,05 que donne Becquerel. L'augmentation est donc en réalité peu considérable et si la quantité de matière organique dans l'os malacique arrive à 69 0/0 c'est qu'il y a 14 0/0 de graisse alors que dans la substance osseuse organique normale, Berzélius n'en trouve pas et que Becquerel n'en trouve que 1,35 0/0.

Cette forte augmentation des matières grasses avait déjà été mise en relief par les analyses de Langendorff (4) et Mommsen. Comparant l'os normal et l'os malacique non dégraissés, ces auteurs trouvent :

(1) Proesch, *Archiv. génér. de méd.*, t. IV.
(2) Kehrer, Ueber ein modif. Verfahren bein Kanersch. *Arch. f. gyn.*, XIX.
(3) Chabrié, Les phénomènes chimiques de l'ossification. *Essai de chimie anatomique*, p. 65, Paris, 1895. Steinheil édit.
(4) O. Langendorf et J. Mommsen, Beitr. J. Kenntniss der Osteom., *Virchov's Archiv.*, t. 69, 1877.

1° Pour l'os normal :

Graisse	24.31
Autres éléments de l'os	75.60

2° Pour l'os malacique :

Graisse	66.38
Autres éléments de l'os	89.62

On le voit, la graisse est dans une proportion beaucoup plus forte dans l'os malacique.

Toutefois Langendorff et Mommsen n'en trouvent pas moins une augmentation de la substance organique, l'os ayant été complètement débarrassé des matières grasses puisque sur 100 parties de tissu osseux complètement dégraissé ils trouvent :

Pour l'os normal :

Cendres.	54.24
Subst. organique	45.76

Pour l'os malacique :

Cendres	37.8
Subst. organique	62.2

Le 3e point commun aux os malaciques est, avons-nous dit, la diminution des éléments minéraux.

Dans les différentes analyses que nous avons données, le rapport des substances inorganiques sur l'os sain et sur l'os malade est exactement inverse de ce que nous l'avons trouvé être pour la substance organique.

Drouineau trouve 30 0/0 d'éléments minéraux dans l'os malacique au lieu de 57.42 0/0 dans l'os normal.

Moers et Mück, 38.235 0/0 d'éléments minéraux dans l'os malacique au lieu de 68 0/0 dans l'os normal et Durham 45.5 0/0 au lieu de 68.73 0/0.

Si nous voulons nous rendre un compte plus exact de la nature de ces variations, il nous faut prendre en considération séparément chacun des éléments minéraux de l'os.

Pour ce qui est de l'os normal, Zalesky cité par Robin admet (1) :

Phosphate de calcium (tribasique).	83.89
— magnésium (tribasique) . . .	1.04
Calcium combiné à Cl, Fl et CO^2.	7.05
CO^2	5.73
Chlore	0.18
Fluor.	0.23

Berzélius cité par Sappey (2) trouve 51 0/0 de matières minérales totales ainsi décomposées :

Phosphate de magnésium	1.16
— chaux.	53.04
Fluorure de calcium	53.04
Carbonate de chaux	11.30
Partie insoluble dans l'acide nitrique . . .	1.20

Enfin Becquerel cité par C. Chabrié (3) donne à son tour pour l'os normal:

Phosphate de magnésium	1.20
Phosphate de chaux et fluorure de calcium.	54.07
Carbonate de chaux	7.40

Voyons maintenant les résultats que donne l'analyse d'os malaciques.

Becquerel et Rodier d'après Lehmann (4) et Hénocque (5) donnent pour 100 parties d'os desséchés :

Phosphate de chaux	17.5	21.02	19.14
Carbonate de chaux	3.04	3.26	4.08
Phosphate de magnésie.	0.23	0.44	0.60

Von Bibra cité par Hénocque (6) donne :

Phosphate de chaux	55.01	46.79	53.25

(1) Ch. Robin, Art. Ostéom., p. 110 in *Dict. Dechambre* (article Hénocque)
(2) Sappey, *Anat. Descr.*, t. I.
(3) Chabrié, *Loc. cit.*
(4) S. Lehmann, *Physiol. Chemie*, t. III.
(5) Hénocque, Art. Ostéom. du *Dict. Dechambre*, p. 518.
(6) Hénocque, *loc. cit.*

Carbonate de chaux	4.94	6.37	1.22
Phosphate de magnésie. . . .	2.01	1.37	1.35

Volkmann et Lorinser (1) donnent :

Phosphate de chaux	54.0	44.8	45.09
Carbonate de chaux	1.58	0.81	1.86
Phosphate de magnésie. . . .	19.13	5.45	8.93

Calculant le rapport des phosphates aux carbonates les mêmes auteurs trouvent 1 à 0.2, et pour la chaux par rapport à la magnésie 1 à 0.02.

Weber (2) a obtenu les chiffres suivants :

Phosphate de chaux.	35.39	27.146
Carbonate de chaux.	7.879	6.969
Phosphate de magnésie	2.786	0.317

Dans le livre de M. Chabrié voici les chiffres qu'il donne comme résultats d'une analyse personnelle :

Phosphate de magnésie.	29.27
Phosphate de chaux	10.83
Fluorure de calcium.	10.83
Carbonate de chaux	9.90
Partie insoluble dans AzO^5.	1.00

Il suffit de parcourir les chiffres que nous avons donnés dans les différentes analyses ci-dessus pour se convaincre de la forte diminution de la quantité de phosphates des os malaciques qui peut être 3 ou 4 et même 5 fois plus faible que sur l'os normal. Le carbonate de chaux est également notablement moins abondant puisqu'au lieu de 11 0/0 (Berzélius), 13 0/0 (Zalesky), nous avons 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 0/0 seulement.

Récemment Moritz Lévy (3) a examiné les os dans un cas d'ostéomalacie. Comme les auteurs précédents, il trouve une diminution de la quantité totale des sels, d'environ 18 0/0. Cette di-

(1) Volkmann et Lorinser, *Handb. der allg. und spec. Chir. von Pitha und Billroth.*, t. II, 1865.

(2) Weber, *loc. cit.*

(3) Recherches chimiques sur les os ostéomalaciques, *Zeitschrift f. physiol. Chemie,* XIX, 3, p. 239.

minution serait plus forte dans les os spongieux que dans les os compacts, ce qui permettrait de conclure avec assez de vraisemblance que le processus pathologique progresse de la moelle à la périphérie et aux épiphyses. La proportion de l'acide phosphorique et de l'acide carbonique par rapport à la chaux et à la magnésie n'est pas modifiée, ce qui prouve que l'apparition de l'ostéomalacie n'est pas en rapport avec une formation anormale d'acide lactique dans l'os. Si c'était le cas, en effet, les carbonates seraient détruits en première ligne, le rapport de l'acide carbonique avec la chaux serait modifié comme cela a lieu quandon met un os ordinaire et surtout un os ostéomalacique dans l'acide carbonique. Quant à la substance organique fondamentale. Lewis ne trouve pas de modification essentielle.

Pour ce qui est des éléments étrangers à la constitution normale que l'on peut rencontrer dans l'os malacique, Virchow (1) y a trouvé le corps albuminoïde spécial, l'albumose, que Bence Jones avait décrit dans l'urine. C. Schmidt (2), O. Weber (3), Moers et Mück (4) ont également constaté l'existence d'une petite quantité d'acide lactique.

Pour le premier point Virchow regarde l'albumose comme un produit d'oxydation de l'albumine. Langendorf et Mommsen ont en vain cherché la présence de ce corps dans les os malaciques. Il en est d'ailleurs de même de l'acide lactique dont ils n'ont pu trouvé la moindre trace malgré une recherche attentive.

Nous donnons dans nos deux observations de la Salpêtrière et de Beaujon le résultat des analyses que MM. les internes en pharmacie ont bien voulu nous faire du fragment d'os dans ces deux cas.

Dans le premier, un fragment d'humérus a donné à M. Charon ;

Matière minérale.	43,53 0/0
Matière organique	56,47 0/0

(1) Verchow, *Archiv.*, t. IV, p. 310.
(2) Schmidt, *Annal. d. Chemie.*
(3) *Virch. Arch.*, t. 34, p. 1.
(4) *Virch. Arch.*, t. 38.

Dans le deuxième cas, l'analyse de l'humérus, omoplate et radius d'un côté ont donné à M. Dorléans :

Tissu collagène	34,25
Matières grasses	20,85
Acide lactique total	2,56
Phosphate de magnésie	25,18
Phosphate de chaux.	10,07
Carbonate de chaux	6,09

De cette analyse, M. Dorléans conclut que :

1° La quantité de tissu collagène contenue dans les os ostéomalaciques est généralement normale.

2° La proportion de matière grasse de désassimilation y est considérablement augmentée.

3° Suivant la remarque de M. Chabrié, à la diminution de chaux correspond une augmentation proportionnelle de la magnésie.

§ 4. — Examen des organes.

Nous terminerons ce chapitre par l'étude des lésions des organes chez les ostéomalaciques ; l'état des muscles et des ovaires doit surtout nous occuper à cause du caractère myoasthénique de l'affection et des résultats positifs de la castration publiés ces dernières années.

Le tissu musculaire peut être atteint de bonne heure dans l'ostéomalacie. Les auteurs ne se sont pas toujours assez occupés de ces lésions qui sont simplement mentionnées par le plus grand nombre. « Les muscles, nous dit Bouley, ont généralement subi une atrophie notable. Ceux des membres inférieurs principalement, ainsi que ceux des parties postérieures ont subi une sorte de transformation graisseuse ; ils présentent une coloration feuille morte ; quelques-uns mêmes ont l'aspect jaune d'un foie gras, ils s'écrasent facilement sous le doigt ».

Chambers avait déjà trouvé dans le tissu musculaire du droit

interne des gouttelettes graisseuses avec quelques granulations.

O. Weber (1) examina dans un cas le fessier, tous les muscles rotateurs, le psoas iliaque, les intercostaux et il a trouvé du tissu graisseux en abondance à la place des fibres musculaires normales ; les quelques fibres conservées étaient infiltrées de granulations, atteintes de dégénérescence graisseuse.

C'est surtout Friedreich (2) qui a porté son attention sur les altérations musculaires dans l'ostéomalacie; pour lui, ces lésions sont d'ordre inflammatoire.

Récemment Koppen (3) insistant sur le caractère myoasthénique de la malade, attache avec raison une grande importance aux lésions des muscles qui ont apparu dans ce cas avant toute déformation osseuse.

Sur un fragment du fessier pris sur le vivant à l'emporte-pièce, il a trouvé des masses finement granuleuses entre les fibres tantôt entourées d'un corps cellulaire rond, tantôt isolées. Les masses finement granuleuses sont vraisemblablement, pour Koppen, des produits de coagulation non seulement du sang, mais aussi d'un liquide produit par les muscles eux-mêmes. Ces masses granuleuses se retrouvaient sur des préparations de contrôle, mais en nombre beaucoup moindre et elles n'étaient pas aussi généralement incluses entre les fibres musculaires. Koppen en conclut que ces muscles d'ostéomalacie étaient plus riches en substance coagulable, ce qui répond peut-être à une altération chimique indéterminée.

Examinant encore des fibres musculaires détachées d'un bassin ostéomalacique, il a trouvé ces fibres nettement atrophiées pour la plupart, étroites et pâles. Entre les fibres se trouvait une masse finement granuleuse, les noyaux ne purent être colorés.

(1) O. Weber, *Achiv. für path. Anatomie*, 1867, t. 38.
(2) Friedreich, *Sur l'atrophie muscul. progressive*, 1873.
(3) Keppen, Die osteom. Lähmurge, *Archiv. f. Psych.*, t. 2.

L'*examen des ovaires chez les ostéomalaciques* a été fait par Velitz (1), Hofmeier (2) et surtout Rossier (3).

L'ovaire peut être atrophié ; c'était le cas pour notre malade de Trousseau. Malheureusement l'examen histologique de cet organe n'a pas été pratiqué. Hofmeier a également trouvé des ovaires petits et atrophiés dans un cas d'ostéomalacie non puerpérale qui fut guéri par la castration ; les vaisseaux n'étaient ni augmentés de nombre, ni dilatés ; les follicules étaient très rares.

Sur 9 cas, Velitz a trouvé 4 fois une augmentation numérique et une ectasie des vaisseaux du hile.

Cette dilatation des vaisseaux du hile est constante pour Rossier, d'après ses recherches personnelles. L'auteur insiste sur cette hyperhémie ovarique ; avec Lœhlein (4), il admet que le volume de l'organe peut être variable ; l'atrophie et l'hypertrophie s'y rencontrent alternativement, mais ce qui ne manque pas ou presque jamais c'est l'aspect de coloration violacée avec apparence de forte injection sanguine.

Au point de vue microscopique, voici les résultats de Rossier : la couche épithéliale externe n'offre rien de particulier : les cellules sont cubiques ; les noyaux se colorent bien. Dans la substance corticale (couche parenchymateuse de Waldeyer) les follicules ovariques se montrent régulièrement disposés ; rien d'anormal dans leur forme et leur coloration. Rossier n'a pu constater ni augmentation, ni diminution numérique marquée en prenant comme point de comparaison les ovaires sains d'une personne du même âge. Irrégulièrement disséminés dans la substance corticale, manquant complètement sur certaines coupes, on y voit des corps homogènes brillants, assez régulièrement ronds, se colorant fortement et de la grosseur à peu

(1) VELITZ, Weitere Beitr. z. chir. Behand der Ost. (*Tenjar Arch. f. Med.*, 1893).

(2) HOFMEIER, *Centralbl. f. Gynæk.*, n° 11, 1891.

(3) ROSSIER, *Arch. f. Gynæk.*, 1895.

(4) LŒHLEIN, Zur Frage von der Enstehung der puerper. Osteom. (*Centralbl. f. Gynæk.*, 1894, t. VII).

près d'un follicule ; vérifiés au point de vue de la dégénérescence amyloïde par l'iode et le violet de méthyle, ils n'en fournissent pas la réaction. « Il semble, dit Rossier, que ce soient des points de dégénérescence hyaline semblable à ce que nous trouvons d'autre part dans la substance médullaire ». Le stroma conjonctif qui s'étend entre les follicules présente partout un aspect normal.

C'est dans la substance médullaire que Rossier a trouvé les altérations les plus marquées. On voit ici une grande abondance et un développement exagéré des vaisseaux ; sur certains points ceux-ci sont pressés les uns contre les autres et remplis de globules rouges. Leurs parois comparées avec celles des vaisseaux d'un ovaire normal sont souvent d'épaisseur ordinaire ; mais le plus souvent la tunique moyenne et l'adventice sont tout particulièrement épaisses. Ces .couches forment des anneaux concentriques dans lesquels sont épars de nombreux noyaux se colorant bien. Sur d'autres points, on ne distingue pas cette disparition concentrique ; les noyaux disparaissent ; la paroi du vaisseau se compose alors d'une masse homogène brillante, hyaline, où l'on ne distingue que peu ou pas de noyaux. Indépendamment de cette altération des parois vasculaires mêmes, on trouve de grands territoires de substance médullaire où la trame conjonctive servant de support aux vaisseaux a subi la même dégénérescence hyaline. Sur ces points, on voit des masses homogènes où apparaît la lumière de quelques vaisseaux et des noyaux isolés ou serrés. Toutes les réactions essayées au point de vue de la possibilité d'une dégénérescence amyloïde restèrent négatives.

Cette dégénérescence hyaline de quelques points isolés de la substance corticale, de la paroi vasculaire et de la charpente conjonctive qui accompagne les vaisseaux est, à côté de l'hyperhémie mentionnée, la seule lésion appréciable pour Rossier ; en dehors de cela, il n'y a rien d'anormal.

M. Pilliet a examiné les ovaires de l'opérée de la Charité ; il s'agit d'une femme de 30 ans et malgré cet âge on pourra voir,

par la note que nous avons jointe à cette observation, que ces organes présentaient les signes d'une sénilité très accusée.

Les ovaires de notre malade de Beaujon étaient légèrement atrophiés ; les vaisseaux qui se rendent au hile sont largement dilatés. Sur les différentes coupes que nous y avons pratiquées on remarque que la substance corticale est transformée en une trame fibro-conjonctive dense qui emprisonne des corps jaunes en transformation fibreuse. Au niveau de la substance médullaire, les vaisseaux sont très nombreux, pressés les uns contre les autres, avec une paroi épaissie dont les noyaux se colorent très nettement. Nous devons faire remarquer que cette dernière malade avait 55 ans et qu'elle n'était plus réglée depuis deux ans.

Nous n'insisterons pas sur les lésions que peuvent présenter les autres organes ; elles résultent de complications de la maladie et sont le plus souvent consécutives aux déformations du squelette, à la stase sanguine générale qu'entraîne l'immobilisation absolue. Nous voulons parler ici des congestions viscérales et surtout pulmonaires, de la dilatation du cœur droit consécutive ; il est cependant un certain nombre d'organes que nous ne pouvons passer entièrement sous silence.

L'examen des organes nerveux centraux ne nous a rien donné de particulier dans notre cas de Trousseau. Pour celui de Beaujon, M. Segall a bien voulu examiner attentivement la moelle ; il y a retrouvé quelques particularités cellulaires qu'il a notées et dont nous donnons la description à la suite de notre observation. C'est là d'ailleurs un point particulier que nous tenons à noter sans toutefois vouloir en tirer de conclusion pathogénique.

L'examen microscopique des nerfs périphériques est resté négatif dans notre cas personnel.

Dans l'observation de Hourmann et Dechambre, les nerfs examinés avec beaucoup d'attention étaient également normaux si ce n'est que les cloisons cellulaires qui séparent les différentes fibrilles étaient envahies par de la graisse et cela même dans

les plus petites d'entre elles, en sorte que leur volume en est un peu augmenté.

Enfin un des organes les plus fréquemment atteints est le rein. Dans un grand nombre d'autopsies, nous avons trouvé la congestion des reins relatée. La dilatation du bassinet et des uretères, souvent même la présence de concrétions dans toute l'étendue de l'arbre urinaire, sont signalées par différents auteurs; la malade de Bouley avait deux calculs dans la vessie dont l'analyse faite par Robin révéla la composition suivante : très petite quantité de matière organique ; phosphate de chaux et de magnésie ; carbonate de chaux. Ces éléments qui sont les principes constituants des os sont peut-être en rapport, ainsi que le fait remarquer Bouley, avec l'état de dénutrition marquée du système osseux joint à l'inaction forcée du malade.

Hœner dans 2 cas a vu la dilatation des uretères.

Dans le cas de Lépine reproduit dans la thèse de Saulay (1), le rein présentait une dégénérescence kystique et une néphrite interstitielle généralisée. En outre, les uretères et le bassinet étaient très dilatés par suite d'une compression des uretères au niveau du détroit supérieur.

Le rein de notre malade de Beaujon était manifestement congestionné à l'autopsie. Sur des coupes histologiques, nous avons retrouvé en plusieurs endroits trace de cette congestion sous forme de dilatations capillaires remplies de globules rouges au niveau de la substance corticale. De place en place on trouve au même niveau des traînées congestives avec des noyaux nettement colorés ; enfin l'épithélium des tubes contournés présente des lésions de desquamation manifeste avec formation de boules à l'intérieur des cellules ; un certain nombre de ces dernières ne présentent pas de noyau coloré. En résumé, nous trouvons là les caractères d'une néphrite ancienne avec traces d'une poussée inflammatoire récente sur les épithéliums des tubes contournés.

(1) Saulay, Thèse Lyon, 1890.

CHAPITRE VIII

Nature et pathogénie.

Nous arrivons à l'un des points les plus discutés de l'ostéomalacie. On est, en effet, loin d'être fixé sur la nature de cette affection et vraisemblablement les discussions resteront ouvertes encore longtemps.

La théorie de Portal (1), qui réunissait sous le nom d'ostéomalacie les affections les plus diverses des os comme la carie syphilitique et tuberculeuse, le cancer, n'est plus généralement admise. Cependant nous devons dire que pour certains auteurs on doit comprendre sous le nom d'ostéomalacie un fait clinique, à savoir le ramollissement osseux généralisé à la totalité ou tout au moins à la grande majorité des os. C'est ainsi que MM. Hanot et Gastou (2) ont publié sous le nom d'ostéomalacie un fait de généralisation épithéliale au squelette. En réalité il s'agit d'établir la définition d'une expression, sa juste signification et il demeure loisible aux auteurs d'indiquer le sens qu'ils entendent donner au mot ostéomalacie.

Si l'on se place au point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique macroscopique, l'ostéomalacie synonyme de ramollissement osseux généralisé peut donc comprendre des faits de cancer ou de syphilis des os, mais nous devons ajouter qu'en général on donne au mot ostéomalacie une signification plus restreinte. Sous cette désignation on classe une catégorie de faits où, à l'œil nu, on trouve un squelette ramolli et dans lesquels au microscope un fait domine à savoir la décalcification osseuse soit que l'on fasse de cette décalcification tout le processus pathologique, soit qu'à ce premier facteur on en

(1) V. *Historique*, p. 7.

(2) Hanot et Gastou, *loc. cit.*

ajoute un second plus important, l'apposition vicieuse acalcaire.

Nous devons bien faire remarquer que si cette décalcification partielle des lamelles osseuses est un phénomène que l'on rencontre dans tous les examens d'os malaciques, elle ne paraît pas lui appartenir d'une façon si absolue qu'on soit en droit d'en faire un véritable critérium anatomique. Virchow dit l'avoir rencontrée dans des cas d'ostéite ; Ziegler l'admet dans des régions osseuses qui avoisinent soit des inflammations localisées, soit des néoplasmes osseux et tout dernièrement, M. le professeur Cornil, a montré à une séance de la Société anatomique (25 juin 1896) des coupes recueillies sur une côte au voisinage d'un abcès osseux qui rappelaient en tous points l'aspect de l'os malacique après coloration par le picro-carmin de Ranvier.

A côté de ces faits généralement rencontrés, nous avons vu que, suivant l'opinion de Mommsen, on pouvait trouver quelques cas où le processus semble être surtout irritatif et où histologiquement l'affection se comporte à la manière d'une ostéite raréfiante chronique rappelant en tous points ce qui se passe chez le fœtus au moment de la résorption modelante, suivant l'expression de M. Pilliet.

Ce sont là tous points sur lesquels nous nous sommes déjà suffisamment étendu au chapitre de l'anatomie pathologique ; mais, en dehors des cas où l'affection semble caractérisée par un processus inflammatoire spécial, il reste encore, soit qu'on admette la résorption, soit qu'on lui substitue la théorie de l'apposition vicieuse, à expliquer le mécanisme intime de ces phénomènes et les divergences à cet égard se montrent très nombreuses.

En admettant la décalcification de l'os, il était naturel de chercher un principe décalcifiant et, par analogie avec ce que l'on produit artificiellement sur l'os normal, on était rationnellement conduit à chercher la cause de la décalcification dans l'existence d'un acide en quantité anormale.

L'acide lactique a d'abord été incriminé ; mais les résultats

des recherches faites dans ce sens par les différents auteurs sont très souvent restés contradictoires.

Le professeur Bouchard (1) admet cette pathologie : « L'os ostéomalacique a fréquemment une réaction acide et contient anormalement de l'acide lactique. Or l'acide lactique, lorsqu'il s'accumule dans le tissu osseux au point de produire une réaction acide de ce tissu, crée une circonstance suffisante pour que le phosphate de chaux d'ossification se redissolve et s'élimine. Il n'est pas nécessaire que l'acide vienne de l'os. L'organisme vivant fabrique incessamment des acides ; mais il les détruit incessamment dans les conditions physiologiques. Il est des conditions morbides où l'oxydation des acides organiques se ralentit, ou du moins sous l'influence desquelles ces acides s'accumulent ».

De nombreux auteurs ont admis cette théorie et, en effet, un certain nombre de faits positifs se sont d'abord rencontrés : Schmidt (2) et après lui Von Bœdeke, O. Weber (3), Moers et Mück (4) ont trouvé de l'acide lactique libre dans la moelle d'os ostéomalaciques et dans le liquide qui remplit les kystes du tissu médullaire. Dans un cas d'ostéomalacie de Steiner, Wislicenus (5) a trouvé de l'acide lactique.

Mais en regard de ces résultats positifs se rangent des faits négatifs.

Virchow a trouvé la moelle d'os malaciques d'une réaction alcaline marquée et Mommsen n'a pas pu trouver trace d'acide lactique dans les os. L'acide lactique, d'autre part, n'a jamais été noté dans le sang.

Ces faits négatifs n'ont pas sans doute une valeur absolue. Il est possible que l'acide lactique, présent à certaines périodes de la maladie, au début par exemple, disparaisse plus tard.

(1) Prof. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 55 et seq.
(2) *Loc. cit.*
(3) *Loc. cit.*
(4) *Loc. cit.*
(5) Wislicenus, *Berich. d. deut. chem. Gesellsch.*, t. II, p. 619.

L'hypothèse de la décalcification osseuse par l'acide lactique trouve encore un appui dans les résultats obtenus sur les animaux par une alimentation artificielle riche en acide lactique et pour la recherche de l'acide lactique dans les urines.

Heizmann (1), en supprimant la chaux alimentaire et donnant de l'acide lactique aux animaux, aurait produit le rachitisme chez les carnivores, et l'ostéomalacie chez les herbivores. Malheureusement pour la théorie, les résultats contradictoires ne manquent pas.

Heiss (2), sur un chien qui pendant 308 jours reçut 2286 grammes d'acide lactique pur associé à sa nourriture normale, n'a pas trouvé à l'autopsie la moindre altération ostéomalacique. De même Toussaint et Tripier (3) ont pendant longtemps donné à des chiens, des chats et des lapins 2 grammes, 4 grammes et 8 grammes par jour d'acide lactique sans obtenir le moindre résultat. Par contre Siedamgrosski (4), en donnant à une chèvre 638 gr. 5 d'acide lactique en 147 jours, a produit une diminution du poids spécifique du squelette total, une diminution de son contenu minéral d'environ 7.84 0/0, une augmentation de son contenu en eau et en matières grasses, une dilatation des canaux de Havers, ayant doublé de dimensions. L'acide sulfurique et l'acide chlorhydrique donnés comparativement restèrent sans la moindre influence.

Gelpke (5) en donnant à des animaux une nourriture exempte de chaux avec addition d'acide lactique, n'est pas arrivé à un résultat nettement positif ; l'affection ne se produirait pas chez les herbivores. Pour l'homme, l'auteur attribue de l'importance à l'alimentation insuffisante et au manque de viande.

Reste l'examen des urines ; mais la question de la présence de l'acide lactique dans les urines n'est pas définitivement résolue. Nous en avons déjà parlé au chapitre des symptômes :

(1) Heizmann, *Wiener med. Presse*, 1893.
(2) Heiss, *Zeitschrift f. Biologie*, XII, 151.
(3) Tripier, *Dict. Dech.*, art. Rachitisme.
(4) Siedamgrosski, *Archiv. f. Wissenchaft. Thierheilk.*, t. V.
(5) *Loc. cit.*

Winckel, Moers et Mück, Langendorf et Mommsen, ont obtenu à cet égard un résultat positif. Par contre Schmuziger, Moers et Mück dans un autre cas, Schwamm, Heuss (1) l'ont cherché en vain. « J'ai négligé, dit Fehling, de rechercher l'acide lactique. D'après Nencki et Sieber, la présence de l'acide lactique dans l'urine saine ou pathologique est très invraisemblable ».

En tout cas, la présence de l'acide lactique, si elle existe dans les urines d'ostéomalaciques, n'est pas propre à cette seule affection. Schwamm, puis Langendorf et Mommsen, Spira ont trouvé l'acide lactique après la fatigue musculaire. Les recherches de Calasarti et Moscatelli (*Bull. acc. di Roma*, 1886-87) ont confirmé ces résultats, car ils ont trouvé de l'acide lactique dans les urines des soldats après de longues marches. Heuss est arrivé à la même constatation.

Après l'acide lactique, on a accusé d'autres acides. L'acide acétique et l'acide carbonique. C'est l'hypothèse admise par Rindfleisch ; pour cet auteur, l'ostéomalacie est la conséquence d'une hyperémie passive par stase, hyperémie de laquelle résulte la production d'acide carbonique en excès dans le sang. L'acide, pénétrant dans la moelle des os et de là dans les canaux de Havers, produirait sur l'os une dissolution de sels calcaires, une véritable décalcification. Celle-ci, secondaire à l'hyperémie de la moelle osseuse, aurait pour résultat d'aboutir à la création de cavités spéciales analogues aux lacunes de Howship de l'os carié. Cette théorie a bien pour elle le début juxtamédullaire des lésions osseuses, mais la preuve directe de l'action de l'acide carbonique dans l'organisme est bien difficile à donner.

Ne trouvant pas une preuve bien nette de la présence d'un agent décalcifiant au sein même des tissus, on essaya de retrouver, dans l'examen des sécrétions, la preuve de la dissolution des sels calcaires. Mais, ici encore, les résultats sont inconstants et dans beaucoup de cas, on ne peut noter d'augmentation de

(1) Heuss, Thèse Berne, 1890.

l'élimination des phosphates ; nous rappelons ici simplement ce fait sur lequel nous nous sommes suffisamment étendu à propos de l'examen des urines.

Les recherches tendant à démontrer la présence d'un acide dans le sang n'ont pas non plus donné de résultat ; l'acide lactique y a vainement été cherché et c'est au plus si plusieurs auteurs, ainsi que nous l'avons vu, ont remarqué dans l'ostéomalacie une diminution de l'alcalescence du sang. Cette diminution n'a, il est vrai, rien de spécifique. Renzi a examiné le sang de 59 malades au point de vue de son alcalinité ; il a divisé, suivant le degré d'alcalescence, ces 59 malades en 6 groupes qu'il désigne par les premières lettres de l'alphabet de a à e. Sur ces 59 malades, il y a 1 cas d'ostéomalacie qui appartient au groupe d. Dans 2 cas de Fehling, l'alcalescence du sang n'était pas diminuée ; elle n'atteignait pourtant que le point normal minimum : 270 et 276 milligrammes de soude. Par contre Winckel a trouvé dans 2 cas d'ostéomalacie, 32 milligrammes et 80 milligrammes de soude, Braun et Tappenn 100 milligrammes (1).

Gelpke est arrivé dans ces derniers temps à une conception ingénieuse. L'idée de l'auteur sur l'essence de la maladie est qu'il n'est pas nécessaire pour expliquer la résorption de la chaux d'un élément étranger comme l'acide lactique, mais que le processus ostéomalacique doit être regardé comme un excès de résorption physiologique des os de même que cela se voit dans l'ostéomyélite, la carie, le carcinome et les gommes des os.

Il est certain que cette idée est très rationnelle et mérite l'attention. Hanau (2) a trouvé sur une série de femmes enceintes examinées des altérations osseuses analogues à celles de l'ostéomalacie, quoique moins marquées. Il a pu constater, sur le pubis, sur les côtes et les vertèbres lombaires, la présence de nombreux espaces ostéoïdes et il admet comme très fondée l'hypothèse d'une ostéomalacie physiologique.

(1) Voyez Eisenhart, *Deut. Zeitschf. kl. med.*, t. 49.
(2) *Fortsch. der Medic.*, n° 1892.

Ne trouvant la cause du ramollissement des os ni dans l'examen chimique du sang, ni dans celui des urines, certains auteurs ont cherché l'explication du processus ostéomalacique dans la présence des bactéries. Cette idée, n'était pas nouvelle d'ailleurs, puisque Zurn (1) le premier tenta, il y a 24 ans, la recherche des micro-organismes dans un cas de ramollissement osseux assez analogue chez la vache.

Au point de vue de l'ostéomalacie chez l'homme, c'est à Kehrer que sont dues les premières recherches. Le fait que l'ostéomalacie apparaît avec une prédominance marquée en certains pays, que dans d'autres régions l'affection est extrêmement rare et même complètement inconnue, devait assez naturellement conduire à cette hypothèse et l'ostéomalacie semblait avoir ainsi quelque analogie avec d'autres affections endémiques, telles que la fièvre jaune, la malaria, la lèpre, le béribéri. Kehrer rechercha en vain la présence de bactéries ostéomalaciques et des recherches ultérieures de Klebs, de Birch Hirschfeld, de Fehling restèrent également négatives.

Dans ces dernières années, Pétrone (2) a tenté de démontrer que le ramollissement des os était dû aux microbes de la nitrification (micrococci nitrificantes) découverts par Winogradsky et qu'on retrouve partout dans le sol où ils jouent un rôle important, transformant l'ammoniaque en acide nitrique.

Pétrone fut conduit à cette idée par l'observation des résultats obtenus par Fehling au moyen de la castration. Pour lui, le succès de l'opération n'est pas dans l'opération elle-même, mais dans l'action puissamment microbicide du chloroforme sur le ferment nitrique. Or le fait que les microbes de la nitrification sont tués par le chloroforme a été confirmé par Schlæsing, Munz et Warington.

Il restait à démontrer que ces microbes étaient bien les agents de la fonte des os. Pour cela, il était nécessaire :

1° D'établir leur présence dans le sang d'ostéomalaciques;

(1) *Path. und physiol. Unters.*, Stüttgart, 1872.
(2) *Riforma medica*, avril 1892.

2° De déterminer chez les animaux par leur inoculation des troubles analogues ;

3° De vérifier cliniquement le bien fondé de l'hypothèse en guérissant réellement l'ostéomalacie par la chloroformisation des malades.

Sur le premier point, Pétrone affirme avoir retrouvé le micrococcus nitrificans chez deux malades ostéomalaciques. Or ce résultat n'a jusqu'ici été confirmé par personne. Fehling, Löhlein n'ont trouvé aucun microbe ; récemment Löhlein, au cours d'une opération chez un ostéomalacique, a recueilli un petit fragment d'os du bassin qui, mis dans un milieu de culture, est resté absolument stérile.

Tschistowitch a examiné à plusieurs reprises le sang d'une malade ostéomalacique. Il a fait des inoculations sur le liquide donné par Winogradsky comme propre au développement des microbes de la nitrification, à savoir :

Sulfure d'ammoniaque	1.0
Chlorate de chaux	traces
Phosphate de chaux.	1.0
Sulfate de magnésie	0.5
Carbonate	1.0
Eau.	1000.

Le liquide est resté absolument stérile ; jamais il n'a observé de nitrification. Des inoculations sur bouillon ne donnèrent pas davantage de résultat ; enfin la recherche des microbes sur les préparations histologiques des ovaires est restée également négative.

Sur le second point, Pétrone a fait des recherches sur 3 chiens. Ces recherches consistaient à introduire des cultures de micrococcus nitrificans dans la circulation. Le résultat fut positif une fois ; dans l'espace de 2 mois, se formèrent sur l'animal des altérations osseuses rendant tout mouvement impossible. L'examen histologique des os montra des altérations analogues à celles de l'ostéomalacie ; enfin dans les urines de ces animaux, Pétrone trouva de l'acide nitrique, comme chez les femmes os-

téomalaciques, Tchistowitsch a examiné à cet égard les urines d'un certain nombre de malades et n'a obtenu de résultat positif que dans un seul cas. Latzko, à son tour, a vérifié sur ce point l'état des urines sur 7 cas d'ostéomalacie et fait des recherches de contrôle sur d'autres urines normales ou pathologiques au nombre de plus de 200. L'examen fut fait en ayant soin de recueillir l'urine fraîchement émise dans des flacons bouchés avec de l'ouate. L'urine, traitée après décoloration par l'addition d'une solution iodée forte et d'acide sulfurique, permit de constater la réaction des nitrites dans 4 cas d'ostéomalacie et encore sur 4 cas, dans 2 cas seulement, la réaction se montra constante. L'hypothèse de Pétrone ne lui paraît donc pas suffisamment justifiée.

Sur le troisième point, Pétrone fournit également un résultat positif. Il aurait par le chloral, qui dans l'organisme se décompose en chloroforme, guéri en 3 semaines une malade ostéomalacique.

Latzko étudia ce troisième point et, dans deux mémoires successifs, arrive à des conclusions un peu différentes. Tout d'abord il se déclare partisan de l'hypothèse de Pétrone et croit justifié l'emploi du chloroforme ; mais, dans un second travail, il apporte la statistique de nombreux cas d'ostéomalacie traités par la chloroformisation et moins encourageants. La chloroformisation amène une amélioration passagère, mais la récidive est proche et les douleurs réapparaissent, en général, aux prochaines règles.

A peine née, la théorie de Pétrone rencontra donc une vive opposition et succomba aux nombreuses objections qu'on lui opposa de tous côtés.

Avant d'arriver à la dernière théorie à laquelle ait donné lieu la pathogénie de l'ostéomalacie, nous devons dire un mot de l'hypothèse pathogénique proposée par M. Comby lors de sa présentation à la Société médicale des hôpitaux. S'appuyant sur ce cas d'ostéomalacie, où le malade avait en même temps une dilatation considérable de l'estomac et sur les recherches

du professeur Bouchard sur le ralentissement de la nutrition qu'entraîne l'ectasie gastrique. M. Comby pense que l'on pourrait avec quelque vraisemblance voir dans la dilatation gastrique la cause du ramollissement osseux. M. Rendu objecta avec raison qu'il est étonnant, en admettant cette pathogénie, de voir chez le même malade disparaître l'ostéomalacie alors que s'aggravèrent les troubles gastriques. « Il me semble, dit-il, que si la dilatation de l'estomac et les troubles dyspeptiques étaient la cause prochaine de l'ostéomalacie, celle-ci aurait dû logiquement persister et suivre une marche parallèle à celle de l'affection gastrique. Il paraît donc bien difficile, ajoute-t-il, d'admettre la subordination pathogénique proposée et je pense que celle-ci ne constitue qu'une hypothèse insuffisamment fondée ».

Se basant sur les résultats de la castration, Fehling a admis une théorie pathogénique nouvelle, dont voici le résumé : tout ce que l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique nous apprennent tend à prouver que, dans l'ostéomalacie, il s'agit d'une activité exagérée des ovaires, n'aboutissant pas à une dégénérescence kystique comme dans d'autres cas, mais s'exerçant surtout sur les vaisseaux et les nerfs. Les règles sont, en général, régulières et même abondantes pourvu que la matrice soit saine ; l'activité des ovaires se manifeste en première ligne par la plus grande fécondité des femmes. Les altérations du système osseux seraient d'origine réflexes.

Il a été démontré qu'après section du sciatique il se produit, par suite de la séparation des rameaux osseux vasomoteurs qui en dépendent, une diminution de la substance anorganique de l'os par rapport à la substance organique. Il s'agit essentiellement d'une diminution du carbonate de chaux qui entraîne une déformation de l'os.

Dans l'ostéomalacie, il s'agit, il est vrai, non seulement d'une diminution de la chaux et des phosphates osseux, mais aussi d'une affection de la substance organique de l'os. Cependant, Fehling est porté à admettre que dans l'ostéomalacie, par suite

de l'activité morbide des ovaires, il se produit par réflexe des voies sympathiques une excitation morbide des vasodilatateurs ou une paralysie des vasoconstricteurs. La première est plus vraisemblable pour l'auteur; sous l'influence de l'hyperémie par stase veineuse de l'os, il s'opère d'abord une dissolution des sels calcaires puis la fonte du tissu osseux. L'acide carbonique augmenté joue-t-il, comme l'a admis Rindfleisch, un rôle étiologique ou bien d'autres acides sont-ils actifs ? Fehling ne tranche pas la question.

Sous l'influence de la castration, l'excitation persistante sur les vasodilatateurs tombe ; par suite la pléthore sanguine des vaisseaux disparait ; il se produit une néoformation du tissu osseux et une diminution de l'élimination calcaire. « L'ostéomalacie, dit en résumé l'auteur, est donc une trophonévrose des os, surtout des os du bassin, puis du thorax et des membres. Cette trophonévrose est en rapport avec les phénomènes sexuels, surtout avec l'ovaire. Cette idée n'a rien d'étrange si nous songeons aux phénomènes réflexes qui se produisent dans tout le corps au moment de la puberté et qui sont en rapport avec l'activité des ovaires, de même que pendant la grossesse et au moment de la ménopause. Les phénomènes angionévropathiques sont ici limités aux os ; il y a donc une certaine analogie avec l'affection du système vasculaire dans la maladie de Basedow ».

En somme l'hypothèse de Fehling revient à l'ancienne théorie nerveuse de W. Ogle. Pour W. Ogle (1), l'ostéomalacie est un trouble trophique d'origine nerveuse. Il est certain que le tissu osseux n'échappe pas à la loi commune et que, comme pour tous les autres tissus, sa nutrition est sous la dépendance du système nerveux. La clinique et l'expérimentation sont d'accord pour démontrer la production de lésions osseuses consécutives aux altérations du système nerveux.

(1) W. Ogle, *St-Georges Hospit. Rep.*, 1871.

L'histoire de ces troubles osseux d'origine nerveuse a été faite par Talamon (1). Elles s'observeraient surtout chez les aliénés, les idiots, les maniaques, les tabétiques, les paralytiques généraux. Déjà en 1842, Davey (2) publiait un cas de ramollissement osseux chez un aliéné et Virchow, Litzmann pensent à l'influence nerveuse de l'ostéomalacie. En 1872, le docteur Buddington (3) dit que le ramollissement des os est un fait connu dans la paralysie des aliénés, l'ataxie et la maladie de Parkinson. L'auteur ne donne pas le détail de ces observations, mais il s'agissait, dit-il, de malades dont les os étaient d'une fragilité extraordinaire, se brisant au moindre choc et ramollis au point qu'ils se déformaient sous l'action de la pesanteur. Les côtes,le bassin, la colonne vertébrale étaient surtout atteints, ce qui rapproche, on le voit, ces observations des cas d'ostéomalacie sénile décrits par Charcot et Vulpian. Bouglé (4) dans sa thèse récente insiste sur la fréquence des fractures au cours des affections du système nerveux central ou périphérique.

Comment agit le système nerveux? C'est ici le point obscur discuté encore par les physiologistes. Claude Bernard et Ch. Robin admettent l'influence des nerfs vasomoteurs dont l'action alternativement dilatatrice et vasoconstrictive réglerait pour chaque élément de tissu la quantité de sang qui lui est nécessaire. Achille Conte et Samuel admettent au contraire l'existence de nerfs spéciaux, nerfs trophiques, ayant la direction de la nutrition des tissus.

Que l'influence du système nerveux s'exerce par l'intermédiaire d'une action vasculaire ou directement par des nerfs spéciaux, il n'en est pas moins vrai qu'aucun argument décisif n'est venu éclairer ce rôle du système nerveux dans la production de l'ostéomalacie. Et pourtant cette théorie d'une trophonévrose d'origine ovarienne reste la plus admissible, la plus par-

(1) *Revue mensuelle de ch. et méd.*, 1878, p. 544.
(2) *Med. Times*, t. VIII.
(3) *Assoc. of Med. et Sc.*, 1872.
(4) *Contribution à l'étude des fractures spontanées*, Th. de Paris, 1896.

faitement en accord avec l'ensemble du tableau anatomo-clinique de l'ostéomalacie chez la femme.

L'étiologie met, en effet, hors de doute, l'influence de l'activité génitale sur la production de l'affection. L'anatomie pathologique démontre dans la presque unanimité des cas des lésions ovariennes très nettes. La symptomatologie met en évidence la fréquence des troubles nerveux sur lesquels Pommer, Kummel, Koppen, Strauscheid ont insisté avec raison. Au chapitre du traitement, nous verrons enfin que l'ablation des ovaires ou l'amputation utéro-ovarique est de toutes les thérapeutiques celle qui a toujours donné les meilleurs résultats.

CHAPITRE IX

Traitement.

La question du traitement de l'ostéomalacie est, comme nous venons de le voir, essentiellement liée à l'étude de sa pathogénie.

Le traitement symptomatique trouve ici peu d'application. De tous temps, on a compris qu'il fallait s'attaquer à la cause même de l'affection ; mais, il faut bien le dire, les résultats thérapeutiques se sont trop souvent ressenti de l'incertitude où l'on est resté sur la nature exacte de la maladie. Heureusement, la thérapeutique de l'ostéomalacie est entrée ces dernières années dans une voie nouvelle d'une importance capitale et l'attention des pathologistes a été ainsi attirée de nouveau sur cette curieuse affection. Du même coup, le pronostic de l'ostéomalacie qui restait des plus graves autrefois s'est trouvé largement amélioré ; il y a quelques années, Litzmann accusait une mortalité de 80 0/0 et E. Vincent (1) en 1885 ne cachait pas les déceptions auxquelles il fallait s'attendre dans le traitement. Aujourd'hui, d'après les statistiques étrangères, le rapport des guérisons est inverse et le plus grand nombre des malades paraissent pouvoir être sauvées.

Le thérapeutique de l'ostéomalacie comprend un traitement hygiénique médical et chirurgical.

Traitement hygiénique. — L'importance des soins hygiéniques dans le traitement de l'ostéomalacie est admise sans conteste par tous les auteurs. Toutefois il nous semble que certains ont exagéré cette importance en voulant s'appuyer surtout sur cette circonstance étiologique souvent invoquée, mais nulle-

(1) Vincent, *Encyclopédie internationale de chirurgie.* Baillière éd.

ment démontrée, que les mauvaises conditions hygiéniques, l'alimentation défectueuse ou insuffisante se retrouvent chez les personnes atteintes. Sans doute il est rationnel de réparer les pertes de l'organisme par une nourriture abondante et fortifiante, surtout riche en matériaux azotés et en phosphates. De même l'hydrothérapie est un moyen adjuvant assurément utile. Mais Fehling assure qu'il a vu souvent tous ces moyens différents employés sans le moindre succès et l'insuffisance des bains salés a été plus d'une fois nettement établie.

La prophylaxie de l'ostéomalacie est, en réalité, difficile à obtenir ; la maladie apparaît, en effet, aussi bien dans les classes aisées que chez les pauvres. En réalité, comme le fait remarquer Fehling, étant donné le rapport qui existe entre la marche de l'affection et l'activité des glandes génitales, le principal est d'éviter toute grossesse et de tenter de modérer l'activité sexuelle par exemple en recommandant le repos absolu au lit au moment des règles pour éviter une congestion pelvienne trop accentuée.

Il est évident qu'une fois la maladie confirmée, on recommandera aux malades d'éviter tout mouvement brusque ou exagéré qui pourrait occasionner des fractures. A la période d'impotence, certains auteurs emploient la gouttière de Bonnet ; d'autres abandonnent les malades à eux-mêmes et leur laissent prendre la position qu'ils préfèrent en évitant toutefois, autant que possible, les lésions du décubitus.

Lorsque les déformations existent, Busche Haddenhausen (1) recommande d'avoir recours au procédé que Seeligmann a employé et dont il s'est fort bien trouvé : le cas de l'auteur a trait à une femme ostéomalacique qui présentait une forte cyphoscoliose droite des vertèbres dorsales, une lordose très marquée de la colonne lombaire, en même temps qu'une fracture du membre inférieur droit avait produit un raccourcissement de ce membre de 5 centimètres. Seeligmann (2), après avoir castré

(1) Busche Haddenhausen, *Arch. f. Gyn.*, 1895.
(2) Seeligmann, *Berlin. klin. Woch.*, 30 octobre 1894.

la malade, lui appliqua un appareil à extension continue. Lorsqu'au bout de huit semaines la gouttière fut retirée, la malade avait augmenté de 18 centimètres ; l'extrémité inférieure droite était presque aussi longue que la gauche ; la cyphoscoliose dorsale et la lordose avaient presque disparu.

Traitement médical. — Suivant la théorie pathogénique adoptée, les auteurs ont tour à tour recommandé les substances les plus diverses.

Trousseau, voyant dans l'ostéomalacie une affection de même nature que le rachitisme, prescrivait l'huile de foie de morue et il cite à l'appui dans ses cliniques deux cas de guérison.

Pour le professeur Bouchard, l'acidité des humeurs est la cause de la dissolution des sels minéraux de l'os. Aussi recommande-t-il les alcalins et, pour associer le médicament réparateur du tissu osseux à l'agent prophylactique, il conseille l'emploi des phosphates alcalins.

Il ne faut pas oublier à cet égard l'intéressante observation de M. Comby ; la dilatation stomacale, cause fréquente du ralentissement général de la nutrition, sera recherchée toujours et combattue par les moyens appropriés.

La thérapeutique à laquelle on a eu le plus fréquemment recours pour rétablir la nutrition du système osseux est l'emploi des phosphates ; toutefois nous devons à la vérité de dire que, si dans quelques cas graves on a pu obtenir de cette façon des résultats satisfaisants, dans nombre de cas l'usage des phosphates, même prolongé un temps fort long, s'est montré complètement inactif. Bouchard recommande les phosphates alcalins ; habituellement c'est au phosphate de chaux qu'on a recours ; nous n'insisterons pas sur les nombreux modes d'administration de ce médicament, soit qu'on le donne en poudre associé au carbonate de chaux ou de soude suivant la formule de Descroizilles pour le rachitisme, soit qu'on le fasse dissoudre dans l'acide chlorhydrique ou lactique étendu d'eau ou de sirop.

Fehling (1) conseille comme méritant une confiance particu-

(1) *Arch. f. Gynæk.*, t. 38.

lière la poudre de Hasse employée en Allemagne et ainsi formulée :

Carbonate de fer. . . . . }
Carbonate de chaux . . . . } āā
Phosphate de chaux . . . . }

On pourra également recourir aux glycérophosphates conseillés par M. Albert Robin et employer soit le glycérophosphate de chaux en injection à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, soit les injections de glycérophosphate de soude à la dose de 0 gr. 20.

Le phosphore a été donné dans un grand nombre de cas sous des formes diverses avec des résultats différents.

Fehling dit avoir employé à plusieurs reprises le phosphore dans l'huile émulsionnée sans en avoir obtenu le moindre résultat favorable. Par contre Sternberg (*Zeit. f. klin. Med.*, XXII), attribue une valeur de premier ordre au phosphore qui, pour lui, constitue un véritable spécifique ; il s'appuie sur 7 observations étrangères et sur 4 observations personnelles où le phosphore a donné de bons résultats. Latzko, Gelpke, W. Busch ont également eu recours avec succès au phosphore. Lépine, enfin a conseillé l'emploi du phosphure de zinc en granules à la dose de 1 à 5 milligrammes par jour. Pour tous ces auteurs, la médication doit être continuée pendant très longtemps ; la dose maxima ne doit être atteinte que graduellement et on devra toujours la suspendre au cas où il surviendrait, au cours du traitement, quelque affection fébrile intercurrente.

Schesinger (1) a rapporté deux cas d'ostéomalacie chez des multipares guéris par le phosphore.

D'autre part, Marocco, considérant que dans l'ostéomalacie il s'agit, comme dans le rachitisme, d'un trouble grave de la nutrition, se demande si les courants galvaniques ne donneraient pas les mêmes bons résultats que Tedeschi a obtenus pour cette dernière affection : Les inhalations de chloroforme n'ont

(1) *Internation. klin. Rundschau*, 1893, n° 22.

jamais fourni qu'un résultat tout passager; sur les 9 observations de Latzko que nous donnons plus loin, il y a une amélioration durable. Dans les autres cas, la cessation des douleurs est toute momentanée et le retour des règles provoque une rechute et parfois même une aggravation très nette des symptômes. La même remarque s'applique à l'administration prolongée du chloral.

Enfin, on a conseillé le séjour dans certaines stations thermales. Weizz en 1894 a communiqué trois observations d'ostéomalacie où les femmes ont été notablement améliorées par l'emploi des eaux sulfureuses de Pœstigen (Hongrie). Il s'agit d'une femme de 39 ans ayant eu 5 enfants, d'une deuxième de 36 ans ayant eu 4 enfants et une de 35 ans ayant eu 6 enfants. Le début de la maladie a toujours eu lieu pendant la dernière grossesse et date respectivement de 2 ans 1/2, 3 et 4 ans ; indépendamment des bains sulfureux, les malades ont bu de l'eau sulfureuse. Les conditions matérielles pour ces malades qui appartiennent à la classe pauvre n'ont pas changé pendant leur séjour à la station thermale. L'amélioration qui est considérable, à en juger par les diverses photographies publiées et par la description de l'auteur, doit nettement être attribuée pour lui au traitement sulfuré.

Traitement chirurgical. — Malgré les quelques résultats favorables obtenus par le traitement médical, le pronostic de l'ostéomalacie n'en restait pas moins des plus sombres avant l'avènement de la thérapeutique chirurgicale et de l'ère antiseptique. Le plus grand nombre des malades ostéomalaciques mourait des suites de l'accouchement rendu si difficile par les déviations du bassin; le reste succombait à quelque affection intercurrente, à la cachexie ou à une tuberculose aiguë, tandis qu'aujourd'hui le plus grand nombre des cas sont guéris ou améliorés.

Ce changement doit être attribué un à de ces hasards heureux comme il s'en trouve parfois dans l'histoire de la médecine.

En 1876, le professeur Edouard Porro de Pavie, après avoir reconnu la difficulté d'obtenir dans l'opération césarienne la réunion par première intention de la plaie utérine, considérant

d'autre part le danger d'abandonner ainsi une immense plaie beante toujours prête à laisser échapper dans le péritoine du sang ou des liquides sceptiques susceptibles de provoquer une septicémie, proposa de substituer à l'opération césarienne l'amputation de l'utérus et des annexes comme le seul moyen de supprimer toute complication puerpérale.

L'apparition de l'opération de Porro, qui trouve dans l'ostéomalacie son indication la plus importante, changea complètement la direction du traitement de la maladie et amena à des résultats inattendus.

Tandis que, dans les nombreuses incisions ovariennes simples effectuées par une autre méthode, la guérison était rare, les conditions devinrent toutes différentes par l'opération de Porro; d'après Braumann, sur 44 femmes ostéomalaciques accouchées par le Porro, il y eut 26 guérisons. Sur ces 26 malades, 5 moururent bientôt de néphrite ou de phtisie ; mais pour les 21 autres, la guérison fut complète ; la solidité des membres revint et les malades purent à nouveau se servir de leurs jambes et marcher.

En 1884, Sænger (1), en 1886, Kleinwachter (2) et Sippel conseillent l'opération de Porro qui leur a donné de bons résultats.

L'amélioration obtenue d'abord, puis la guérison presque constante conduisirent le gynécologiste de Bâle, Fehling, à penser que ce succès pourrait être obtenu plus aisément et avec moins de danger par la castration. Pour lui, le Porro agit, ainsi qu'il l'indique dans son premier mémoire de 1887, en supprimant l'ovulation et tout à la fois la fécondité, la grossesse et l'allaitement. Ne pourrait-on pas arriver au même résultat au moyen d'une opération moins grave? C'est dans ces idées qu'il fit, le 4 janvier 1887, sa première tentative en extirpant les ovaires et les trompes d'une femme atteinte d'un degré grave d'os-

(1) Sænger, *Der Kaiserschnitt*, Leipzig, 1882.
(2) Kleinwachter, *Zeitsch. f. Geb.*, 1894.

téomalacie. Le résultat fut heureux puisque la femme put reprendre la marche, faire le métier de lessiveuse et travailler toute la journée.

En 1888, paraît un nouveau travail de Fehling où il confirme les résultats satisfaisants que lui a donné la castration. A partir de ce moment, nous trouvons dans la littérature médicale de nombreux cas d'ostéomalacie guérie par la castration. Hoffa (1), Truzzi (2), Sippel (3), Schauta (4) donnent des cas de guérison obtenus dans ces conditions, si bien qu'en 1892 Kümmer (5) dans la *Revue Médicale de la Suisse romande*, put réunir 38 cas favorables à la méthode de l'oophorectomie bilatérale. La même année Winckel (6) fait une revue critique des cas publiés et se déclare partisan de cette intervention. Labusquière, dans une revue analytique parue en 1893 dans les *Annales de gynécologie*, est amené aux mêmes conclusions.

Cependant Fehling fait paraître un troisième mémoire où il compare les résultats du Porro et de la castration. Il dit que, depuis la thèse de Braumann en 1889 jusqu'en 1894, il a été publié 45 cas de Porro ; dans tous ces cas l'amélioration ou la disparition de l'ostéomalacie suivirent l'opération ; la plus grande durée de succès a été de 3 ans. Il est certain que les résultats du Porro deviennent meilleurs au fur et à mesure que s'en améliore la technique ; c'est ainsi que Harris reprenant tous les cas de Porro pratiqués depuis 1876 arrive au nombre de 500 ; or, tandis que la mortalité est d'environ 60 0/0 dans la première centaine, elle n'est plus que de 14 0/0 pour la seconde et encore faut-il noter que l'opération fut accomplie en pleine septicémie sur 5 de ces dernières malades. Au point de vue de l'ostéomalacie, sur 2 à 300 femmes sauvées par le Porro, 70 environ ont été guéries de l'ostéomalacie. La castration fournit également

(1) Hoffa, *Beitr. z. Geb. heilkund. und Gyn.*, 1889.
(2) Truzzi, *Annal. di osbr.*, 1890.
(3) Sippel, *Wien. klin. Woch.*, 1890.
(4) Schauta, *Wiener med. Woch.*, 1890.
(5) Kummer, De l'oophorect. bilatérale dans la castr., *Rev. med. Suisse romande*, 1892.
(6) Winckel, *Volkmann'sehe Samml. kl. Vort.*, n° 71.

une forte statistique : Truzzi, en 1894, réunit, depuis 1887, 97 cas de castration pour ostéomalacie et donne les résultats suivants :

83,1 0/0 de guérisons.

5,6 0/0 d'améliorations.

11,3 0/0 d'échecs.

Nous avons personnellement recueilli dans les diverses revues que nous avons pu parcourir, revues allemandes pour la plupart, les cas de Porro et de castration que nous y avons trouvés mentionnés. Nous avons ainsi trouvé 56 cas d'opérations de Porro dont 24 comptent parmi les insuccès et 32 dans les cas favorables. Le nombre des castrations mentionnées est de 70, dont 12 insuccès et 58 guérisons ou améliorations très notables. Tous ces cas n'offrent pas tous une observation suffisamment prolongée pour juger de l'effet définitif des opérations ; il n'en reste pas moins que le Porro chez les femmes enceintes, la castration chez les femmes non gravides représentent deux opérations très efficaces, surtout si on compare cette méthode de traitement à toutes celles qui les ont précédées.

Nous ne voulons pas insister sur ces statistiques parce que la discussion de ce traitement chirurgical de l'ostéomalacie offre une question de gynécologie qui sort du cadre que nous nous sommes établi. Cette question se trouve résumée dans les divers mémoires qui ont paru dans les *Annales de gynécologie allemandes* et aussi dans une dernière revue de Labusquière parue en mai-juin 1895 dans les *Annales de gynécologie et d'obstétrique*.

Il est certain que les échecs peuvent se rencontrer : Beaucamp en a publié un cas en 1893 ; la malade opérée par le professeur Tillaux a tout au plus bénéficié de l'intervention par la disparition temporaire des douleurs. Ce sont là des résultats négatifs dont il faut tenir compte. Mais si l'on considère l'ensemble des observations sévèrement contrôlées par Winckel, Truzzi où les malades ont été revues longtemps après l'opération, il résulte bien de tous ces faits que le Porro ou l'extirpation totale des

annexes nous offre un réel moyen de guérison. Il peut encore se rencontrer des faits malheureux, mais il n'en appert pas moins que c'est au plus si le chiffre des insuccès s'élève encore à 20 0/0. C'était autrefois le chiffre des guérisons ; ce rapport est donc devenu exactement inverse et nous nous croyons autorisé à conclure, avec Labusquière, que :

Dans les cas légers, toutes les fois qu'il n'y a pas urgence, on est autorisé à essayer le traitement médical qui peut donner des succès complets, même dans des formes avancées de la maladie.

Dans les cas graves, où la maladie a résisté aux traitements médicaux, il faut intervenir chirurgicalement soit par la castration double soit par le Porro. L'amputation utéro-ovarienne semble plus particulièrement indiquée dans certaines conditions, principalement en cas de friabilité extrême des tissus. Il s'agit là du choix d'une technique opératoire sur laquelle nous n'avons pas à insister et pour lequel le chirurgien doit se laisser guider par les circonstances au cours de ses interventions.

Observations.

Nous donnons ici tout d'abord les deux observations que nous avons recueillies personnellement, puis celle que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Jules Voisin et enfin l'histoire de la malade du professeur Tillaux dont l'observation, déjà en grande partie publiée, a pu être complétée grâce à nos collègues de la Charité et à M. le Dr Pilliet chef de laboratoire de la Faculté.

Nous joignons à ces 4 observations un certain nombre d'observations déjà publiées parce que nous avons eu occasion de les citer dans le cours de notre travail soit au point de vue de l'anatomie pathologique, soit au point de vue étiologique ou clinique.

Nous terminerons enfin par le résumé statistique des observations qui ont trait aux différentes méthodes de traitement.

Obs. I (personnelle) (1). — Marguerite B..., 14 ans et demi, entre le 7 février 1893 dans le service du Dr Sevestre, à l'hôpital Trousseau.

Renseignements fournis par la mère de l'enfant. — Le père, commissionnaire sur la voie publique, grand alcoolique, s'est noyé. Il n'a jamais été malade. Il avait 47 ans à la naissance de l'enfant.

La mère a aujourd'hui 55 ans ; elle est robuste, assez grande.

Elle a eu 5 enfants. Le premier est mort au bout de onze jours. Le deuxième se porte bien. Le troisième et le quatrième de même. Le cinquième est notre malade. Une fausse couche entre la deuxième et la troisième grossesse. Accouchements tous réguliers.

Pendant sa deuxième grossesse, elle eut beaucoup à souffrir des mauvais traitements que lui faisait subir son mari. Quand notre malade vint au monde elle était assez chétive. Elle a été élevée au sein par la mère elle-même, jusqu'à vingt-deux mois ; elle a marché de bonne heure, vers douze mois, a fait ses dents régulièrement.

L'enfant n'a eu depuis sa naissance qu'une blépharite ciliaire et la rougeole à Paris.

(1) Cette observation a déjà fait l'objet d'une publication. Voir : Ostéomalacie chez une fillette de quinze ans (Péron et Meslay, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1894).

Vers l'âge de 13 ans, M... commença à se plaindre de douleurs dans les jambes, surtout après la marche. Apprentie fleuriste, employée surtout aux courses, elle avait de la peine à monter les escaliers, et rentrait le soir exténuée. Ces douleurs siégeaient dans la région des genoux, mais l'articulation était indemne, car tous les mouvements étaient faciles.

En février 1892, six à huit mois après le début des accidents, la mère inquiète vint consulter à l'hôpital Trousseau où l'on attribua à la croissance le symptôme de douleur. Repos, quelques bains sulfureux.

Mais *un mois après*, elle revenait, et cette fois le chirurgien constatait l'existence d'un genu valgum très accentué. Ostéotomie double.

L'enfant quitte l'hôpital en juillet, la jambe droite marchant avec des béquilles.

Mais, à la maison, elle dut bientôt garder le lit ; les bras devenaient lourds, pesants, certains mouvements étaient difficiles, en particulier les mouvements provoqués par les muscles scapulaires.



Fig. 1.

L'enfant ne pouvait plus se peigner qu'avec beaucoup de difficultés ; elle ne pouvait plus se servir de ses béquilles. Les mouvements des avant-bras persistaient au contraire, tout à fait normaux ; l'enfant cousait, tricotait facilement. Vers le mois de novembre 1892, apparut une cyphoscoliose qui, en trois mois, fit des progrès extrêmement rapides.

En même temps, les extrémités des doigts se déformèrent, les doigts se renflèrent (en baguettes de tambour), les jambes se mirent à angle obtus sur les cuisses, l'extension devint impossible, quoique les mouvements de flexion fussent possibles en partie.

C'est dans cet état que la mère l'a ramenée à M. Broca, qui nous l'adresse.

État à l'entrée. — L'enfant est assez grande pour son âge, elle a bonne mine ; elle est très intelligente, d'un caractère enjoué.

Voici ce que révèle l'examen. Nous renvoyons à la photographie pour suivre les détails ; cette photographie a été faite le 20 mars, mais depuis l'entrée, l'état de l'enfant n'avait pas sensiblement changé.

Tête et cou.— Aucune déformation du crâne, ni de la face. Dents très bonnes, régulièrement plantées. Voûte du palais régulière.

Les mouvements de la tête sur le cou sont très faciles.

Tronc. — Cyphoscoliose droite très accentuée. La masse scoliotique que la photographie rend imparfaitement est formée par les corps vertébraux, les angles des côtes ; elle s'étend de la troisième à la dixième dorsale, elle a le volume de deux poings au moins et fait une saillie



Fig. 2.

considérable presque angulaire. L'abdomen est creusé au niveau de l'ombilic par un sillon profond qui coupe en quelque sorte la cavité abdominale en deux régions.

Le thorax dans son entier est tordu et incliné à droite, le sternum bombé est fortement projeté en avant, la hauteur du thorax est diminuée.

Les côtes présentent des nouures à leur insertion avec les cartilages costaux.

Des courbures de compensation tordent en divers sens la totalité de la colonne vertébrale.

Les omoplates sont écartées de la ligne médiane et font saillie en arrière.

Rien à noter du côté du squelette du bassin.

Les muscles de l'épaule sont petits, et paraissent atrophiés, un certain degré d'embonpoint masque leur diminution de volume. Tous les mouvements de l'épaule sont limités, pénibles ; aucun cependant n'est impossible.

Notons, une fois pour toutes, l'absence complète de contractions fibrillaires.



Fig. 3.

Les gouttières sacro-lombaires sont vides, par la palpation on arrive immédiatement sur les os. Le tronc d'ailleurs est immobile dans son ensemble, les mouvements de flexion et d'extension ont pour siège presque exclusif les articulations coxo-fémorales.

Les bras sont amaigris, mais cette amaigrissement est surtout accentué sur les avant-bras et les muscles de la main. La figure 2 en donne une idée assez nette. Cependant tous les mouvements des mains et des avant-bras sont faciles, même les plus délicats : l'enfant coud, écrit avec la plus grande facilité. Le squelette des membres supérieurs araît normal jusqu'aux phalangettes. Celles-ci par contre, présentent

une déformation symétrique très bizarre dont la figure 3 donne assez bien l'idée.

La phalangette, élargie surtout transversalement, est en extension forcée sur la phalangine presque luxée, un sillon profond marque sur le dos de la main l'articulation phalangetto-phalanginienne.

Toute la masse de la phalangette est hypertrophiée.

Ces lésions sont symétriques, régulières, les ongles ne paraissent pas notablement atteints.

Aucun trouble vaso-moteur d'ailleurs sur les mains.

Les mouvements de préhension malgré ces déformations sont faciles.

Membres inférieurs. — La figure 1 représente la position de l'enfant couchée sur le dos dans son lit.

Les mouvements des articulations coxo-fémorales sont faciles et indolents.

Mais aux deux genoux l'extension complète est impossible, les articulations elles-mêmes sont indemnes ; elles sont indolentes, comme toutes les autres fonctions. La flexion est facile, mais dès qu'on cherche à dépasser l'angle droit dans le mouvement d'extension, on est arrêté par les tendons des muscles postérieurs de la cuisse. Si l'on veut insister, on provoque de vives douleurs.

Traces de l'ostéotomie double sus-condylienne.

Les extrémités osseuses, surtout des fémurs, paraissent grosses, mais la bilatéralité des lésions rend la comparaison difficile ; la synoviale du genou est normale. Le triceps sural, la masse des adducteurs sont extrêmement atrophiés des deux côtés.

Les tibias sont incurvés en dedans, la figure 1 n en donne pas l'impression, mais ils se touchent tangentiellement par leur face interne.

Tous les muscles de la jambe sont atrophiés, sans que l'atrophie porte plus spécialement sur un groupe musculaire. La voûte plantaire est conservée.

Tous les mouvements du pied sont possibles, mais faibles, les orteils ne sont le siège d'aucune déformation analogue à celle des doigts.

Nous ajouterons qu'il n'y a aucun trouble de sensibilité à ses divers modes, pas de troubles vaso-moteurs, que les réflexes (à part les réflexes rotuliens impossibles à établir) nous ont paru normaux, que tous les grands appareils sont sains, qu'il n'y a aucun trouble du côté des réservoirs. L'enfant n'est pas réglée.

Depuis son entrée jusqu'au 28 mars, M... se plaint de temps à autre de douleurs dans les cuisses et les jambes. Ces douleurs sont fixes, osseuses, elles s'exagèrent par la pression, les mouvements, elles durent assez longtemps, plusieurs jours au moins, diminuent pour reparaître au même point quelques jours après.

Le 28 mars, en soulevant l'enfant, l'infirmière provoque une fracture de la cuisse droite.

Cette fracture siège un peu au-dessus des condyles, son trait est

oblique de dedans en dehors et de haut en bas, mobilité anormale, crépitation, peu de déplacement. Épanchement sanguin peu abondant.

En raison de l'état des membres inférieurs on doit se contenter d'un appareil de Scultet. La consolidation ne se fait pas, ou du moins n'est pas appréciable cliniquement plusieurs mois après la fracture.

Pendant le mois d'avril, à part ces douleurs osseuses des membres inférieurs et quelques douleurs dans les membres supérieurs, l'état reste stationnaire.

Cependant la difficulté à mouvoir les membres supérieurs s'accentue, les humérus se collent positivement au tronc et s'en écartent très difficilement, l'enfant reste appuyée sur les coudes ; les articulations radio-carpiennes se tuméfient, les phalangettes se déforment de plus en plus. L'état général reste bon.

15 *mai*. — Angine blanche pseudo-membraneuse, non diphtérique, vérifiée par la culture.

L'enfant est transportée au pavillon des douteux.

A son arrivée, on constate une fracture de la cuisse gauche symétrique de la première.

L'angine guérit.

Le 20. — On défait l'appareil provisoire de la fracture de cuisse gauche et l'on constate de la mobilité anormale du tibia droit au-dessous du plateau.

L'enfant est mise dans une gouttière de Bonnet. A partir de cette époque, les membres inférieurs se déforment d'une façon extrêmement rapide.

Un œdème énorme envahit successivement les pieds, les jambes, les cuisses, respectant le tronc.

L'enfant s'enfonce en quelque sorte dans la gouttière de Bonnet, le sacrum fait une saillie angulaire, à travers l'orifice ménagé dans l'appareil pour la défécation.

L'ensemble des membres inférieurs se raccourcit considérablement ; au-dessous du grand trochanter les fémurs font une saillie arrondie en forme de crosse à convexité externe.

La scoliose dorsale fait manifestement des progrès, l'angle scoliotique devient de plus en plus aigu.

Le thorax s'affaisse et diminue de hauteur.

Seuls les avant-bras, les mains, la tête sont encore mobiles spontanément.

Le moindre mouvement provoqué des membres inférieurs est extrêmement douloureux, l'enfant pousse de véritables hurlements quand on veut la sortir de sa gouttière ; on doit y renoncer.

L'enfant maigrit, mange moins, quelques douleurs osseuses se montrent dans les bras, les avant-bras et même la mâchoire inférieure. Pas de céphalée.

Vers le mois de janvier 1894, les muscles du cou se prennent à leur

tour, l'enfant ne peut soulever la tête au-dessus de la gouttière de Bonnet, les mains dont les muscles s'atrophient de plus en plus, dont les phalangettes se déforment au point de simuler des luxations latérales, jouissent seules de quelques mouvements.

La respiration costale est abolie, seule la respiration diaphragmatique persiste.

En février, les avant-bras, les humérus commencent à s'incurver ; l'enfant se plaint de douleurs vives dans l'aisselle droite, la respiration devient pénible.

Vers la fin de février, état général très grave, encombrement bronchique, fièvre, la mort paraît imminente. Cependant l'enfant se rétablit, mais la respiration reste très difficile.

Cette situation lamentable persiste jusqu'en mai.

L'enfant se réduit de plus en plus, elle a diminué de plus de 30 centimètres depuis un an.

Eschare sacrée.

L'alimentation devient de plus en plus difficile, l'enfant prend à peine un demi-litre de lait dans les vingt-quatre heures. Elle vomit souvent. Cependant les mouvements de déglutition, la voix sont intacts.

La sensibilité persiste à tous ses modes sur tout le corps.

L'intelligence est complète.

L'enfant meurt dans le marasme le 12 mai, après avoir présenté de la mobilité anormale des bras dans les derniers temps et des accès de dyspnée.

Les urines ont été examinées à plusieurs reprises par M. Cochinal, interne en pharmacie du service, au point de vue des sels et en particulier des phosphates.

Examen du 13 février 1894 (1).

	URINES NORMALES (Tableau comparatif)
Volume : 650 cc.	1400 à 1500.
Couleur : jaune pâle	Jaune citrin.
Aspect : transparent après repos .	Transparent.
Dépôt : peu abondant.	Nul ou presque nul.
Consistance : fluide	Fluide.
Odeur : normale	*Sui generis.*
Réaction : franchement acide . . .	Franchement acide.
Densité : 1022	1018 à 1022.

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Mat. organiques .	38,00	24,70	26 ou 27	36 ou 38
Mat. minérales . .	11,00	7,545	8,5 à 10	12 à 14
Total des éléments dissous	49,60	32,245	34 à 37	48 à 52

(1) Liste remise par M. Cochinal.

Urée.	21,777	14,155	13 à 20	20 à 30
Acide urique. . .	0,345	0,224	0,30 à 0,40	0,50 à 0,70
Acide sulfurique .	1,96	1,274	2 à	3 gr.
Chlorure de Na. .	8,0145	5,2094	6,6 à 8	10 à 12
Acide phosphorique.	2,8504	2,5027	1,66	2,50
Chaux.	0,5376	0,3494	0,20 à	0,45
Magnésie	»	»	»	»

Examen microscopique. — Quelques cellules épithéliales. Urate de soude, oxalate et phosphate de chaux.

Eléments anormaux.

Après filtration, l'urine additionnée d'acide acétique ne trouble pas. . . *Mucine* : néant.

Par les différents réactifs de l'albumine on n'obtient pas de résultats affirmatifs . . . . *Albumine* : néant.

De même pour le sucre. . . . . *Glucose* : néant.

Par l'acide azotique, réaction des pigments biliaires . . . . *Quelques pigments biliaires.*

L'examen microscopique démontre la présence d'oxalate de chaux en petite quantité. *Traces d'acide oxalique.*

Examens faits au point de vue de l'acide phosphorique éliminé.

	ACIDE PHOSPHORIQUE TOTAL PAR 24 HEURES.
21 septembre 1893.	1 gr. 85
24 — —	1 gr. 95
26 — —	1 gr. 60
27 — —	1 gr. 80

Autopsie, trente-six heures après la mort. — La longueur totale du cadavre est de 108 centimètres.

Membre inférieur droit, 51 centim. Tronc, 33 centim.

— — gauche, 54 centim. Tête et cou, 23 centim.

Le bras gauche dont l'humérus est tordu et raccourci mesure 33 centimètres, le bras droit 44.

La moelle épinière est enlevée d'abord. La paroi postérieure de la colonne vertébrale est coupée au couteau avec la plus grande facilité. La moelle est sectionnée à la hauteur du bulbe ; elle mesure 44 centimètres depuis le cul-de-sac inférieur jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel. Les méninges et les racines rachidiennes ne présentent rien à noter à l'œil nu. Une coupe pratiquée à travers le corps d'une vertèbre dorsale montre que la partie centrale de l'os est formée d'une sorte d'éponge calcaire très friable mais dans laquelle existent encore des sel calcaires ; la périphérie, au contraire, est complètement ramollie, elle

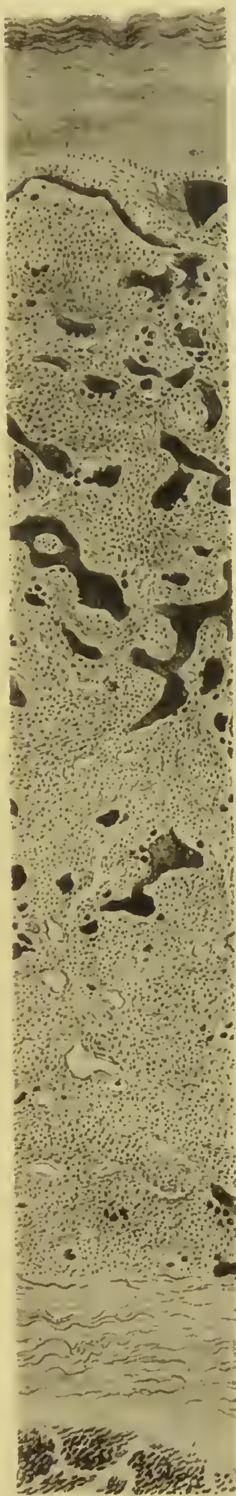


Fig. I.

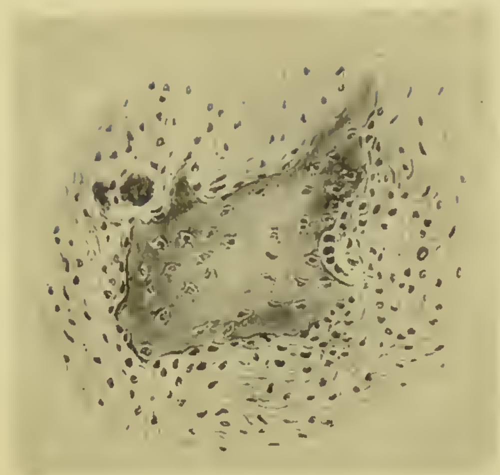


Fig. II.

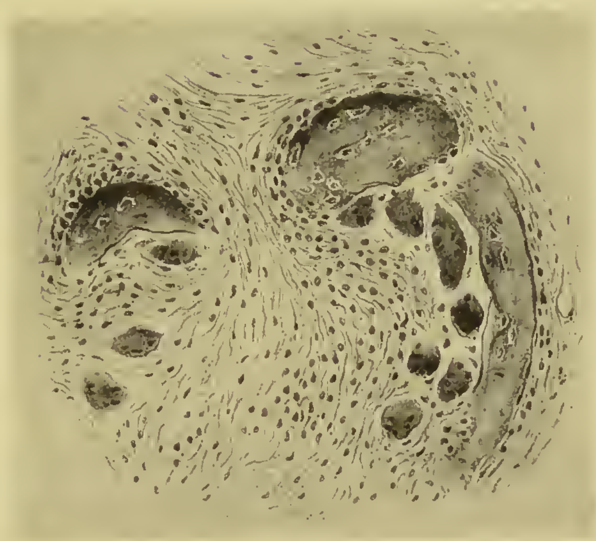


Fig. III.

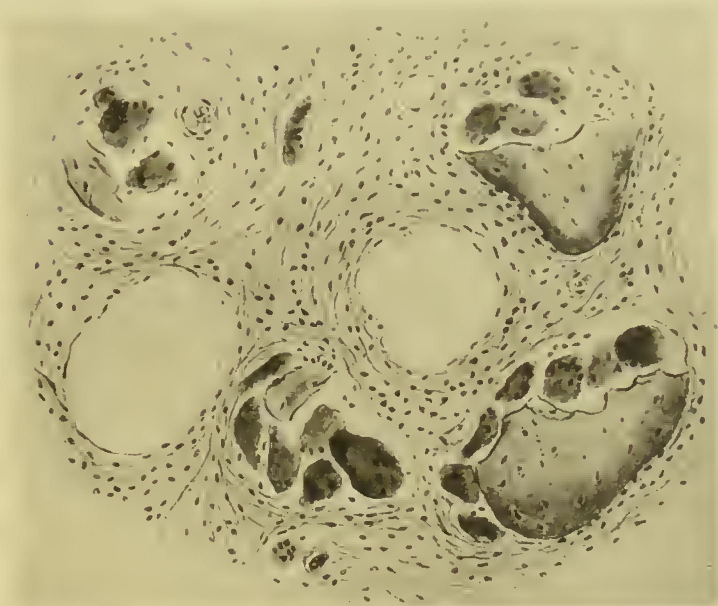
Figure I. — Coupe générale de l'occipital (Obs. I).

Figure II. — Lamelle osseuse avec, à gauche, deux myéloplaxes et, à droite, une rangée d'ostéoblastes formant des cavités de Howship.

Figure III. — En haut deux lamelles osseuses bordées d'ostéoblastes, à droite une lamelle en voie de destruction par les myéloplaxes.

G. Steinheil. Karmanski, del. Berthaud, phot.

Fig. I.



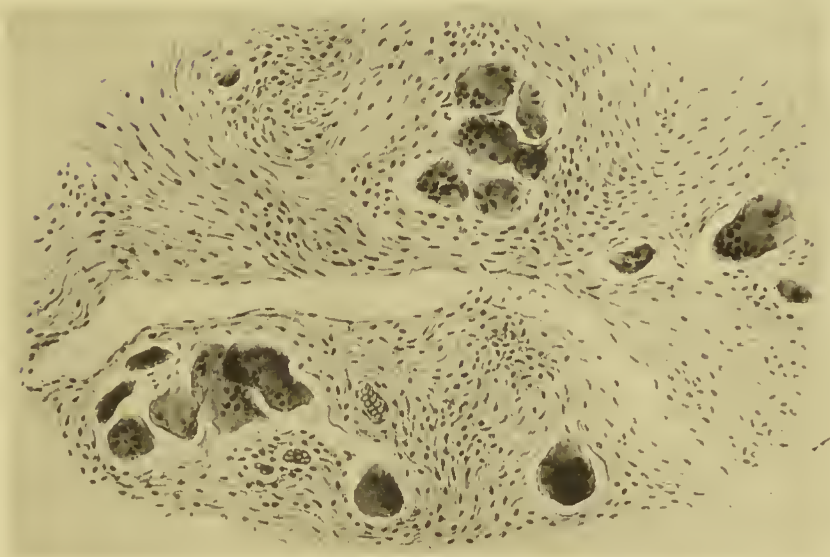


Fig. II.

Deux coupes du frontal (Obs. I). On y remarque la section de vaisseaux coupés en travers ou en long. Sur la *figure I* une des lamelles est presque complètement, l'autre entièrement disparue, et remplacée par les myéloplaxes. Sur la *figure II* la substitution des myéloplaxes est complète.

G. Steinheil. Karmanski, del. Berthaud, phot.

entoure d'un demi-cercle la petite masse osseuse conservée. Ces lésions sont généralisées à toute la colonne vertébrale, mais leur maximum siège au niveau de la scoliose et du sacrum. A mesure qu'on se rapproche de l'occiput, les lames vertébrales deviennent plus résistantes bien qu'elles se laissent entamer par le couteau.

Le canal sacré, au contraire, est extrêmement fragile ; la paroi postérieure est réduite à une mince lame d'apparence fibro-cartilagineuse.

L'encéphale est ensuite retiré. La boîte crânienne entière est coupée au couteau avec facilité. Son épaisseur est énorme, au triple de l'épaisseur habituelle des os du crâne ; sur la surface de la coupe apparaissent une multitude d'aréoles remplies d'une substance d'un rouge vif qui remplace la moelle osseuse ; il n'y a pas de différenciation entre les deux tables des os ; l'ensemble forme une sorte de feutre épais élastique et qu'on peut plier en certains points. La base du crâne est le siège de lésions analogues : les deux dômes orbitaires sont enlevés d'un cou de ciseau ; les lames osseuses ont une épaisseur d'un demi-centimètre ; elles ne paraissent plus contenir de sels minéraux. Le rocher, le sphénoïde, la portion écailleuse de l'occipital sont cependant moins atteints ; les deux rochers se laissent difficilement pénétrer par le couteau. L'apophyse basilaire se laisse, par contre, facilement traverser. L'encéphale, d'un volume normal, ne présente rien de particulier à l'œil nu. Il est mis entier dans le liquide de Müller avant d'être coupé. Le corps pituitaire a son volume et son aspect normaux.

Le maxillaire inférieur est gonflé sur toute son étendue, on n'y sent pas de fracture ni de déplacement à travers les téguments. Il n'a pu malheureusement être examiné.

Thorax : Les muscles pectoraux ont une coloration d'un rouge franc, ils ne sont pas envahis par la graisse, mais leur masse est considérablement réduite ; ils forment deux plaquettes musculaires. Les clavicules sont minces, sans fracture d'ailleurs. Les côtes sont extrêmement fragiles. Elles sont le siège de déplacements considérables. La scoliose d'une part, d'autre part, à droite, des fractures portant sur tous les arcs, sauf le premier, expliquent ces déplacements. A la coupe du corps de l'os, même aspect rouge que dans les os plats. A gauche, les quatrième, cinquième et sixième côtes sont seules fracturées.

Poumons : Quelques adhérences pleurales anciennes à gauche. Le poumon droit pèse 200 grammes, il est noir ardoisé. Le lobe inférieur est le siège d'une congestion assez intense sans atélectasie cependant. Cette congestion est moins marquée quoique nette dans le reste de l'organe. Pas d'adénopathie bronchique.

Poumon gauche, 140 grammes, mêmes lésions.

Le thymus est réduit à une petite masse rosée qui paraît saine à l'œil nu.

Le *corps thyroïde* a son volume normal.

Le cœur débarrassé de ses caillots pèse 140 grammes. Le ventricule gauche est en systole, pas de lésions orificielles. Pas de plaques graisseuses sur l'aorte. Le ventricule droit et l'oreillette sont légèrement distendus par le sang. Pas de lésions des orifices. Le trou de Botal présente une très légère perforation admettant le stylet à sa partie antérieure. Le myocarde parait sain.

Le diaphragme est mince, mais la substance musculaire, malgré son petit volume, a une coloration rouge franche.

Le *foie* pèse 800 grammes. Le lobe droit est développé, l'organe n'est pas dur à la coupe ; sa coloration est pâle et uniforme. Pas de sclérose visible. Peu de sang. Vésicule biliaire petite contenant peu de liquide.

Rate, 45 grammes, assez dure.

Ganglions mésentériques normaux.

Le *pancréas* paraît normal à la coupe.

Les *capsules surrénales* sont normales des deux côtés. Les ovaires étaient petits, ratatinés.

Rein droit, 100 grammes. Congestion des pyramides ; substance corticale plus pâle. *Rein gauche*, 100 grammes. Mêmes lésions.

Tous les organes thoraciques et abdominaux enlevés, on constate que la scoliose comprend les douze vertèbres dorsales exclusivement. L'angle est très aigu à 45° environ, il est tourné à gauche et en avant.

Membres supérieurs. — Humérus : L'os est coupé au couteau de haut en bas. Les lésions sont les mêmes des deux côtés, sauf cependant à droite où l'on trouve une fracture du corps de l'os consolidée par un tissu d'apparence fibroïde.

La tête humérale est volumineuse. Son cartilage paraît sain à l'œil nu. Une petite coque d'apparence spongieuse, rappelant le tissu osseux décalcifié, est située sous le cartilage. Cette coque paraît se poursuivre sous forme de traînées brun rougeâtre dans l'intérieur de la tête, mais la presque totalité de celle-ci est transformée en un tissu d'apparence cartilagineuse disposé sur une coupe sous forme de grains arrondis rappelant du riz cuit. Ce tissu n'a pas d'ailleurs l'apparence bleuâtre du cartilage normal (fig. 4, PC).

Les bandelettes rougeâtres émanées de la substance spongieuse sous-cartilagineuse traversent, sous forme d'un réseau délicat, cette substance, la cloisonnent irrégulièrement ; c'est la cause de l'aspect granuleux de ce faux cartilage.

Au toucher, la diaphyse donne l'impression d'un tube creux dont la paroi extrêmement mince, encore calcaire, s'effondre sous la pression du doigt. Cette diaphyse est renflée par places, affaissée sur elle-même.

Sur la coupe, le périoste est épaissi. Le corps osseux est réduit à une mince lame dont la face interne se confond progressivement avec une moelle rouge brunâtre friable, pleine de sang, qui a chassé devant elle le tissu osseux et l'a refoulé presque sous le périoste.

L'extrémité inférieure est formée d'un tissu spongieux rouge ; les alvéoles sont larges, il y a beaucoup de sang. Le cartilage est sain.

Nous répétons d'ailleurs ici que partout les cartilages articulaires et les articulations ont été trouvés sains.

Le cubitus et le radius présentent une lésion qui à l'œil nu rappelle les lésions humérales, lésions que nous allons d'ailleurs retrouver dans tous les os longs.

Cependant ces os ont subi une diminution de volume énorme, leurs diaphyses ont le volume d'une allumette au point le plus rétréci.

L'os donne l'impression d'une petite bandelette fibreuse qui fournit des points d'attache aux muscles. Cette atrophie extrême porte sur le tiers moyen de l'os. Aux extrémités, qui sont réduites de volume, on ne trouve pas de granulations pseudo-cartilagineuses.

A la coupe des portions rétrécies, on retrouve cependant même nettement le périoste et la coque fibreuse, mais la moelle rouge est réduite à une très mince colonne rougeâtre filiforme.

Les os du carpe présentent une coque externe très mince, et une portion centrale ramollie, rouge. C'est la lésion habituelle des os courts.

Les phalanges n'ont pu être examinées.

Les omoplates sont réduites par places à une mince lamelle d'apparence fibreuse qui se replie avec la plus grande facilité.

Dans les portions les plus épaisses de l'os, extrémité articulaire, extrémité inférieure, on retrouve les grains pseudo-cartilagineux.

L'angle est converti en une petite masse blanchâtre homogène encore calcifiée.

Tous les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main sont minces, mais ils ont conservé leur coloration rouge normale.

Toutes ces lésions sont symétriques. Les lésions osseuses sont cependant un peu plus accentuées à droite.

Membres inférieurs et bassin. — Le détroit supérieur est allongé d'avant en arrière, par suite de la dépression sacrée provoquée par la gouttière de Bonnet.

On voit sur la figure 4, les lésions énormes des membres inférieurs. Elles sont plus marquées qu'aux membres supérieurs, surtout pour les tibias.

Les corps fémoraux ramassés sur eux-mêmes sont formés d'une sorte de gaine mi-partie fibreuse, mi-partie calcifiée, plus ou moins mince, suivant les endroits, entourant une bouillie rouge noirâtre, la moelle osseuse qui a envahi la totalité de la diaphyse. On n'y retrouve plus traces de fractures.

Les masses pseudo-cartilagineuses se retrouvent dans les deux épiphyses (PC).

Les tibias sont réduits à une gaine périostique, d'apparence aponévrotique, contenant une bouillie noirâtre qui fait hernie à travers les orifices pratiqués pendant l'extraction.

Les péronés sont le siège de cette sorte d'atrophie dont nous avons parlé à propos du radius et du cubitus, par disparition de la moelle diaphysaire.



Fig. 4. — PC, pseudo-cartilage.

Les os du tarse présentent les lésions déjà décrites dans les os du carpe.

Les muscles sont ici jaunes, infiltrés par l'œdème énorme du membre. Leurs insertions tiennent fortement à la gaine périostée avec laquelle ils se confondent. En plusieurs endroits, le couteau en voulant le détacher a pénétré dans la substance médullaire immédiatement sous-jacente au périoste.

Nous avons examiné les divers organes.

L'examen histologique du foie, du rein, de la rate, corps thyroïde ne nous a rien donné de particulier.

Sept nerfs périphériques (les 2 médians, cubital gauche, radial droit, les 2 troncs sciatiques, le sciatique poplité interne droit) ne nous ont présenté aucune lésion à l'examen histologique.

De même le microscope ne nous a rien montré d'anormal dans la moelle et le bulbe.

Examen des os (Pratiqué au laboratoire de M. le professeur Cornil).

Les os ont été décalcifiés par séjour dans l'eau picriquée saturée ; la durée du séjour a été jugée suffisante au bout de trois semaines malgré le volume de certains os, car ils étaient par avance presque complètement décalcifiés. Inclusion au collodion. Coloration à l'hématoxyline éosine et au picro-carmin de Orth.

Les coupes ont porté sur les os suivants :

Coupe transversale de l'humérus à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse ;

Coupe transversale de l'humérus au niveau de sa partie moyenne ;

Coupe transversale de l'extrémité inférieure du corps de l'humérus ;

Coupe du frontal ;

Coupe de l'occipital ;

Coupe transversale du cubitus (partie moyenne);

Coupe transversale du radius (point le plus atrophié) ;

Coupe longitudinale du radius ;

Coupe de l'omoplate.

1° *Coupe transversale de l'humérus au niveau du cartilage de conjugaison.*

A un faible grossissement, la coupe se montre composée de tissu osseux sur son tiers externe et d'un mélange de tissu osseux et de tissu cartilagineux sur ses deux tiers internes. Ces deux tissus forment là des ilots déchiquetés qui s'intriquent à la manière des pièces d'un jeu de patience. Les cellules cartilagineuses se disposent sur une partie de la coupe sans ordre bien particulier ; mais au voisinage de la zone osseuse, ces cellules prennent une disposition en lignes régulièrement disposées comme des travées directrices avec des anses vasculaires remplies de globules rouges qui montent au milieu d'elles. Cette disposition rappelle en tous points la disposition du cartilage au moment de la formation physiologique de l'os. Il est à remarquer que chaque cellule cartilagineuse conserve son individualité sans se fusionner avec ses voisines.

Une particularité est à noter : on ne trouve pas seulement de formation osseuse à la périphérie de la zone cartilagineuse ; des plaques osseuses sont jetées au milieu même des cellules cartilagineuses et jusqu'au centre du cartilage, montrant l'irrégularité du processus d'ossification ; en ce point les plaques isolées sont pour quelques-unes entourées d'un tissu fibreux que nous allons décrire tout à l'heure.

La zone osseuse se montre composée de deux portions bien distinctes : 1° des ilots de lamelles osseuses plus ou moins déchiquetées et morcelées ; 2° une zone d'apparence fibreuse qui remplit tous les vides laissés libres par les lamelles restantes.

A ce grossissement on peut déjà remarquer qu'au centre des placards fibreux siège la lumière d'un vaisseau largement dilaté, à parois minces de telle sorte qu'à ce grossissement il apparaît que les lamelles osseuses siègent à la périphérie des systèmes de Havers dont la lumière vasculaire représente le centre.

A un plus fort grossissement, les lamelles osseuses montrent des ostéoplastes bien conservés dont quelques cellules possèdent deux noyaux. A la périphérie des lamelles, il y a par places quelques ostéoplastes dont les prolongements canaliculaires viennent s'ouvrir au niveau de la zone fibreuse entourante, formant une espèce d'entonnoir par où s'échappe la cellule osseuse.

Sur la périphérie des lamelles, on observe aussi des ostéoblastes. Ceux-ci sont quelquefois isolés, parfois groupés assez nombreux, entaillant alors les lamelles de façon à y découper de véritables cavités de Howship. Parfois les ostéoblastes se disposent perpendiculairement à la lamelle osseuse rappelant ainsi l'aspect d'une couche de cellules épithéliales cylindriques à la surface d'une muqueuse ; parfois cette couche est disposée sur une double rangée. Sur d'autres places, les ostéoblastes se montrent en une ligne de cellules aplaties le long de la surface osseuse, rappelant une couche de cellules plates endothéliales. A ces ostéoblastes se joignent quelques rares myéloplaxes à noyaux multiples qui tranchent par leur aspect brunâtre au milieu des autres cellules franchement colorées en violet par l'hématoxyline.

A ce grossissement, la zone intercalaire se montre composée de fibrilles de tissu conjonctif nettement colorées entre lesquelles se voient des noyaux de cellules allongées et parfois ramifiées à la manière de cellules muqueuses. Au centre de ces placards, on aperçoit la lumière vide d'un canal vasculaire reconnaissable à son endothélium et à sa paroi d'ailleurs fort amincie. De nombreux capillaires remplis de globules rouges se ramifient au milieu de ce tissu où par places se montrent de rares ilots de cellules rondes à noyaux très fortement colorés et quelques myéloplaxes. Le plus souvent, les trousseaux fibreux s'arrêtent en deçà des rangées des ostéoblastes qui bordent les lamelles osseuses ; en d'autres points, ils s'insèrent directement sur ces lamelles.

2° *Coupe transversale de l'humérus au niveau de sa diaphyse.*

Ici, nous voyons en dehors le périoste qui par sa face externe donne attache à des *fibres musculaires qui ne présentent rien de particulier.* Ce périoste est épaissi, composé d'épais trousseaux fibreux ; vers sa face profonde on remarque la présence de cellules assez larges, nettement colorées, rappelant absolument des cellules sarcomateuses mélangées à quelques trousseaux fibreux. Aux confins de la zone même, apparaissent des myéloplaxes rares. Les lamelles osseuses et les espaces fibreux intermédiaires rappellent ici en tous points ce que nous avons décrit au niveau de la première coupe.

La moelle est composée de cellules adipeuses abondantes semées au milieu de très nombreuses cellules rondes, nettement colorées, à noyau très volumineux. Les myéloplaxes y sont rares. Quelques placards de cellules chargés de pigment sanguin. Le tout est parcouru par des vaisseaux capillaires très dilatés, gorgés de globules rouges et entourés de petits trousseaux fibreux. Quelques ilots d'hémorrhagie s'observent de place en place.

3° *Coupe transversale de l'extrémité inférieure de l'humérus.*

Même aspect de la portion fibro-osseuse. Le périoste est extrêmement épaissi, entièrement fibreux. La moelle est composée d'éléments identiques ; sur cette coupe elle se montre parcourue de très nombreux et longs capillaires gorgés de globules rouges qui sont entourés de trousseaux fibreux très denses.

4° *Coupe transversale de l'occipital* (1).

A un faible grossissement, on voit la coupe limitée d'un côté par des trousseaux fibreux périostiques d'où l'on voit pénétrer des trousseaux de fibres arciformes qui vont se continuer avec les trousseaux du tissu fibreux qui se montre là aussi intermédiaire aux lamelles osseuses déchiquetées en pièces de jeu de patience et d'autre part par les trousseaux fibreux épaissis de la dure-mère.

A un grossissement fort, cette coupe permet de suivre pas à pas les progrès de la lésion. En certains points on trouve un placard fibreux avec une lumière vasculaire en son centre, des lamelles osseuses à sa périphérie ; ces lamelles sont bordées d'ostéoblastes perpendiculaires à leur surface ou en rangées aplaties le long de leurs bords, avec quelques myéloplaxes ; pas d'encoche. A côté, d'autres lamelles osseuses disposées de la même manière à la périphérie d'un système de Hawers ont leurs bords déchiquetés en véritables golfes plus ou moins profonds et ces cavités de Howship sont comblées d'ostéoblastes et surtout de myéloplaxes. Enfin, sur d'autres points de la préparation, on reconnaît la lumière centrale, le système fibreux interne, puis à la périphérie on voit des placards entièrement formés de myéloplaxes qui ont pris entièrement la place des lamelles osseuses préexistantes.

(1) Voir planche I (coupe générale, fig. 1, 2 et 3).

A noter à la périphérie de la coupe, au niveau de la surface externe du périoste, la coupe de fibres musculaires non altérées.

5° *Coupe transversale du frontal.*

L'aspect est ici absolument identique à ce que nous venons de décrire au niveau de l'occipital, avec tous les degrés de destruction des lamelles osseuses.

6° *Coupe transversale du radius.*

La coupe montre au premier abord l'extrême atrophie de l'os réduit au volume d'une plume d'oie.

Le périoste est franchement épaissi. A sa limite externe, on voit des fibres musculaires non modifiées. A sa surface interne, on remarque des cellules d'apparence sarcomateuse avec quelques myéloplaxes. En plusieurs points, les lamelles osseuses se disposent perpendiculairement au périoste et sont séparées par des trousseaux fibreux avec des cellules allongées dans l'intervalle de ces trousseaux. Les lamelles sont bordées d'ostéoblastes et de myéloplaxes très abondants ; la périphérie des lamelles est déchiquetée en véritables golfes, surtout du côté de la couche sous-périostée et ces lacunes sont comblées par de larges myéloplaxes. Ici encore on peut suivre l'envahissement progressif des lamelles par les myéloplaxes, jusqu'à leur destruction complète, si bien que par places on voit des groupes de myéloplaxes en ilots qui tiennent exactement la place des lamelles osseuses préexistantes.

Au centre de la couche osseuse transformée, les lamelles se font remarquer par la présence de nombreuses et profondes encoches remplies de très abondants myéloplaxes. Les capillaires gorgés de globules rouges sont également très nombreux et développés dans le tissu fibreux intermédiaire.

La moelle osseuse est composée de très nombreuses cellules graisseuses avec des vaisseaux sanguins gorgés de sang, quelques myéloplaxes, des cellules rondes. Au centre même de la moelle, se voient des lamelles osseuses avec des ostéoplastes à cellules nettement colorées ; ces lamelles sont entourées d'ostéoblastes, de myéloplaxes qui les découpent plus ou moins et parfois de trousseaux fibreux avec des cellules fusiformes, ce qui rend ces lamelles intra-médullaires absolument comparables aux lamelles osseuses de la zone moyenne de la coupe.

7° *Coupe longitudinale du radius.*

Aspect analogue. Ici, on trouve de très nombreux placards de myéloplaxes qui remplacent entièrement les lamelles osseuses. Il existe des points entiers de la préparation où l'on ne trouve plus trace de tissu osseux.

8° *Coupe transversale du cubitus.*

Le périoste est épaissi ; les lamelles osseuses sont ici plus larges que sur les os précédents. On y retrouve à la périphérie des myéloplaxes abondants et des ostéoblastes formant par places des encoches. A la partie externe de la coupe, le tissu intermédiaire fibreux a un aspect

analogue au précédent tandis que à la partie centrale les trousseaux fibreux beaucoup plus rares forment des mailles assez lâches où sont emprisonnées des cellules fusiformes, des cellules rondes très nombreuses avec des cellules graisseuses.

Sur les coupes d'omoplate, la structure est identique à ce que nous avons décrit au niveau de l'humérus et du crâne ; nous n'avons pas à y insister.

Obs. 2 (personnelle). — Liss... Marie, âgée de 55 ans, parfumeuse, entrée le 28 juin 1895, salle Béhier, lit n° 7, hôpital Beaujon, service de M. le docteur Widal.

Antécédents héréditaires. — Néant. Ignore la cause de la mort de ses parents.

Antécédents collatéraux. — A perdu deux sœurs (?).

Il reste à la malade un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Néant ; aucune maladie antérieure. Réglée à 14 ans sans difficulté. Aucun trouble utérin ; aucune irrégularité menstruelle pendant toute sa vie génitale, ménopause à 53 ans. A eu 4 enfants dont le premier et le deuxième sont morts l'un en venant au monde, l'autre à l'âge de 4 ans. Les deux derniers sont bien portants ; le dernier accouchement date de 1877 ; toutes les couches ont été normales ainsi que leurs suites.

La malade n'a eu à subir aucune privation pendant sa vie ; elle gagnait 2 francs par jour dans la parfumerie où elle maniait les essences et dit avoir toujours suffi aisément à ses besoins.

Pas trace de syphilis dans son histoire ; on n'en retrouve aucun stigmate sur le corps.

Maladie actuelle. — En 1885, huit ans après la naissance de son dernier enfant, la malade ressentit dans les fesses des douleurs extrêmement violentes qu'elle compare à un éclair ; ces douleurs s'irradiaient tout le long des cuisses ; puis la malade ressentit bientôt une extrême faiblesse dans les jambes avec un tremblement qui la prenait quand elle voulait marcher. Au bout de quelque temps, elle fut obligée de se servir de béquilles.

Cet état dura quatre années entières pendant lesquelles les douleurs allèrent en diminuant de plus en plus jusqu'à disparaître entièrement. Cependant, toutes les personnes de son entourage remarquaient que sa taille diminuait de plus en plus. Les deux années suivantes, la faiblesse augmente progressivement ; depuis ces deux dernières années, cette faiblesse est devenue telle que la malade est obligée de garder le lit entièrement ; en ces derniers temps, les douleurs sont revenues dans les jambes toujours sous forme d'éclairs ; les membres inférieurs ont été pris de contractures : les jambes se sont mises fortement en flexion sur les cuisses et collées l'une sur l'autre ; les bras se sont déformés peu à peu sans que la malade ait conservé le souvenir d'un traumatisme quelconque.

Examen de la malade à l'entrée. — Quand on découvre la malade, ce qui frappe tout d'abord, c'est la situation de ses membres inférieurs.

La jambe droite est rejetée tout à fait en dehors et disloquée de telle façon que la concavité du genou est retournée en arrière et en haut ; elle se trouve placée horizontalement c'est-à-dire perpendiculairement à la cuisse. Celle-ci est très diminuée de longueur ; elle mesure du pli de l'aine au genou 39 centimètres tandis que la jambe, elle, mesure 42 centimètres de longueur. Si on palpe l'os de la cuisse, on se rend compte que le fémur est contourné sur lui-même en forme de vrille et en le suivant on trouve que du grand trochanter au genou il décrit deux tours de spire. La pression en est très douloureuse ; à la partie antérieure et supérieure de la cuisse il est presque sous-cutané. On le sent bosselé, irrégulier surtout au point où il se recourbe pour décrire son mouvement de vrille ; de plus, il est tout ramolli et quand on saisit la diaphyse de cet os entre les doigts, celle-ci cède à la manière d'un bâton de caoutchouc.

Les os de la jambe ne sont pas déformés ; le tibia est droit dans toute sa longueur ; à la pression, on n'a pas la sensation de mollesse comme au niveau du fémur.

Le pied normal est dirigé un peu en dedans.

Quant à la cuisse gauche la déformation est encore plus considérable ; le fémur fait une convexité énorme en avant, très visible à l'œil ; puis la cuisse se porte en bas et en dedans, suit la direction de la cuisse droite, la jambe gauche allant se placer sous la droite. Considérés dans leur ensemble, les membres inférieurs se replient vers la droite et se placent dans une attitude permanente perpendiculaire au grand axe du corps ; les genoux s'appuient l'un contre l'autre sans qu'il soit possible de les séparer ; toute tentative à cet effet provoque une douleur qui arrache des cris perçants à la malade.

A la palpation, on suit sur le fémur gauche le même mouvement hélicoïdal qu'à droite, mais moins prononcé bien que l'on sente aisément que l'os se contourne également deux fois sur lui-même. Superficiel, sous-cutané à sa partie supérieure, il peut être palpé à ce niveau ; il est extrêmement douloureux à la pression qui donne une sensation de mollesse et d'élasticité.

La jambe gauche est œdématiée par compression de la jambe droite qui, placée au-dessus d'elle, s'applique et se moule sur sa face supérieure. Les deux os paraissent être dans la rectitude ; cependant la diaphyse du tibia présente une certaine concavité correspondant au point où la jambe droite est appliquée sur lui. La palpation est douloureuse, moins cependant qu'au niveau du fémur ; en palpant l'os à cet endroit on le sent irrégulier et bosselé ; il paraît également mou et flexible. Les deux pieds sont extrêmement gonflés ; la peau en est toute écailleuse et fendillée comme dans l'icthyose ; les ongles sont hypertrophiés, cassants, recourbés en griffes et striés transversalement. Au niveau des genoux ainsi que des parties des membres inférieurs qui

frottent les unes sur les autres, et aux points de décubitus, on trouve de l'érythème et des escharres ; une de ces dernières est surtout à noter à l'endroit qui supporte le poids de l'autre jambe.

Le tronc est déformé de telle façon qu'il semble replié sur lui-même ; le thorax entre pour ainsi dire dans le ventre qui s'étale surtout en longueur ; la colonne semble toute tassée avec une flexuosité qui la fait incliner fortement du côté gauche. L'aspect de ce torse est tout spécial quand la malade est assise ; ce thorax avec les membres inférieurs déformés et rabougris donnent l'impression d'un corps de nain surmonté d'une tête relativement très volumineuse.

Le sternum très convexe est projeté en avant en forme de carène.

Les clavicules ne présentent qu'une déformation légère ; la gauche est cependant assez fortement convexe en avant au niveau de sa partie médiane.



Fig. 5.

Le bassin est élargi au niveau de son détroit supérieur ; les deux épines iliaques antéro-supérieures sont très écartées l'une de l'autre. A la pression on perçoit un ramollissement des deux crêtes iliaques que l'on peut même plier plus ou moins ; le pubis est très saillant ; il est déjeté latéralement.

Quant aux omoplates les déformations sont telles que celles de gauche épaissie, tassée dans le sens longitudinal est abaissée en même temps que toute l'épaule correspondante par rapport à celle de droite. L'axe horizontal de l'épaule au lieu de former un angle droit avec l'axe du corps forme une ligne oblique de haut en bas et de dedans en dehors.

Le membre supérieur gauche est immobilisé ; l'humérus reste perpendiculaire par rapport au corps ; la tête humérale semble luxée et rejetée en avant de l'extrémité externe de la clavicule. La diaphyse humé-

rale décrit une courbe à convexité tournée en avant et surtout marquée à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. Elle est toute bosselée. Quand on saisit le coude pour essayer de mobiliser le bras, l'articulation reste immobile tandis qu'une véritable pseudarthrose se forme au niveau de la courbure précédente. Ce mouvement ne détermine aucune douleur.

L'articulation du coude paraît légèrement épaissie dans sa totalité.

Les os de l'avant-bras sont bien droits, ne présentent aucune douleur à la pression ni aucun point ramolli. La main est normale.

A droite, l'articulation de l'épaule est peut-être un peu plus mobile qu'à gauche. L'humérus présente la même courbure, mais moins marquée ; il existe de la douleur à la pression qui montre l'os peu ramolli sauf dans le tiers inférieur. L'articulation du coude est presque normale dans ses mouvements ; les deux os de l'avant-bras sont normaux ainsi que la main.

Le cou est dévié de telle façon que la tête s'incline sur l'épaule droite, l'oreille touchant la clavicule par son lobule.

Le crâne ne présente pas de déformation appréciable à cela près que le front paraît très bombé et comme élargi. Aucune douleur à la pression qui ne révèle d'ailleurs aucun point ramolli. Il en est de même pour les os de la face. Pas de déformation du voile du palais. Depuis quelque temps la malade a perdu beaucoup de ses dents.

L'atrophie musculaire est telle qu'en certains points il semble ne rester que la portion fibreuse du muscle. Les pectoraux ne sont plus représentés que par deux véritables cordes tendues entre l'humérus et le thorax. Cette atrophie se retrouve sur le reste du corps. Cependant, malgré ce symptôme, la malade peut arriver à prendre quelque chose dans sa main et à exercer une compression légère.

La malade respire difficilement : 60 respirations à la minute ; le facies est tout cyanosé. Le moindre mouvement exagère cette dyspnée et cette cyanose. Pouls, 128 ; petit, régulier ; les jugulaires sont distendues. La pointe du cœur bat dans le 5e espace. Tachycardie, mais pas de souffle à l'auscultation.

Sous la clavicule droite, la percussion donne une sonorité normale ; rien de spécial à l'auscultation. A gauche : submatité avec respiration soufflante.

Fait à noter : Quand on applique la tête pour ausculter, les côtes se dépriment sous la pression. La nutrition se fait très difficilement : pas d'appétit. Digestions très lentes ; la palpation et la percussion de l'abdomen ne donnent rien de spécial.

Toutes les sensibilités sont normales sur toutes les régions du corps. Aucun trouble sensoriel. Réflexes normaux autant qu'on peut en juger à cause de la situation immobile des jambes.

Urines rares, foncées en couleur. Leur analyse, faite le 3 juillet a donné :

Eléments normaux. —	Volume des 24 heures :	650 centim. cubes.
	Couleur rouge brun.	
	Réaction franchement acide.	
	Densité : 1021.	
	Urée par 24 heures	12 gr. 87
	Acide phosphorique.	1 gr. 61
	Chlorure de sodium.	6 gr. 20
Eléments anormaux. —	Sucre	Néant.
	Albumine.	—
	Acide lactique	—
	Azotites.	Faibles traces
	Urobiline.	Traces

Dans les jours qui suivent son entrée à l'hôpital, la malade continue à baisser de plus en plus. Elle prend de moins en moins de nourriture et surtout la respiration s'embarrasse ; la dyspnée croît chaque jour. Les mouvements sont extrêmement douloureux et accroissent l'état d'angoisse de la femme. Il est impossible d'ausculter la malade en arrière ; en avant et vers les aisselles, on entend des râles de bronchite avec sifflements et râles fins par bouffées inspiratoires de place en place.

La malade meurt ainsi dans le marasme le 15 *juillet* par suite des progrès de l'asphyxie croissante.

Autopsie pratiquée le 16 *juillet.*

Dans la position anormale que le corps a prise avec ses membres inférieurs rejetés tout de côté, le corps mesure 88 centimètres de la tête aux genoux. Etendu autant que possible, il atteint 1 m. 28.

Quand on enlève le plastron sternal, l'incision portant tout près de cette pièce du squelette, on fait sourdre de chaque côté du manubrium un liquide puriforme, d'une teinte chocolat qui n'est autre que la moelle osseuse diffluente.

Poumon gauche : Adhérences très étendues à la paroi costale ; ce poumon est situé en haut et en arrière de la cage thoracique, tout ratatiné. Il est dense, résistant, dur au toucher. Sa surface est parsemée de petits points ecchymotiques ; il semble segmenté par des parties fibreuses qui s'enfoncent dans son épaisseur.

A la coupe, il présente l'aspect des vieux poumons cardiaques carnifiés. A la pression : pas de crépitation, grande résistance du parenchyme. On ne fait sourdre que du sang sauf quelques gouttelettes de pus qui sortent des bronchiales.

Poumon droit : Adhérences semblables au poumon gauche dans toute l'étendue de la paroi costale ; il a des dimensions à peu près normales par rapport à la taille du cadavre ; il est emphysémateux dans ses parties supérieures et antérieures, donne à la pression une sensation de mollesse. Les adhérences paraissent un peu œdématiées. A la coupe on trouve une coloration foncée semblable à celle du poumon gauche en bas avec sang et pus ; vers le sommet des portions molles gorgées d'œdè-

me. En résumé, ce poumon se montre induré, sclérosé comme le précédent avec un emphysème et un œdème récents. Au niveau de la languette antérieure, on trouve un noyau du volume d'une grosse noisette que l'on découvre par la palpation en raison de sa dureté ; incisé, ce noyau présente des infiltrations jaunâtres péribronchialiques qui paraissent de nature tuberculeuse.

Cœur. — Poids : 270 grammes. Les parois ventriculaires ont une épaisseur à peu près normale ; la paroi du ventricule droit est surchargée de graine épicardique et présente une coloration de feuille morte ; les cavités de ce côté son largement dilatées, surtout l'oreillette ; l'orifice tricuspidien paraît à peu près normal. Rien au cœur gauche.

Corps thyroïde. — Volumineux ; à la palpation on y perçoit des points indurés qui incisés se montrent être des kystes gros comme un petit pois et remplis d'un liquide muqueux et filant. En certains points on trouve des kystes en abondance dont la taille ne dépasse pas un grain de millet.

Ganglion du hile pulmonaire. — A noter dans l'espace intertrachéo-bronchique du côté droit un ganglion gros comme un œuf de vanneau, induré. A la coupe il ne présente pas de lésions bacillaires appréciables.

Rate. — Rien de spécial, plutôt petite, ratatinée. Poids : 110 grammes. A la coupe capsule épaissie, le tissu splénique est grisâtre, peu congestionné.

Reins. — Les deux sont congestionnés à la coupe. Lorsqu'on enlève le sang qui recouvre le tissu rénal, on trouve dans la substance corticale des bigarrures jaunâtres qui semblent indiquer un état de dégénérescence des épithéliums. Ils se décortiquent assez facilement ; mais ils sont consistants, un peu durs et présentent de nombreux petits kystes à leur périphérie.

Foie. — Poids : 1270 grammes. A la coupe : aspect de foie muscade type. La vésicule biliaire est à peu près vide ; elle contient une petite quantité de bile colorée extrêmement fluide.

Pancréas. — Rien d'anormal : un peu plus dur seulement qu'à l'état normal.

Larynx. — Rien de spécial.

Estomac. — Très dilaté ; ses parois sont flasques ; la muqueuse présente un piqueté hémorrhagique.

Cerveau. — Poids : 1170 grammes. Rien de notable. Le corps pituitaire semble atrophié.

Moelle. — Son ablation se fait avec facilité ; les vertèbres se coupent au couteau ; elle semble normale à l'œil nu une fois débarrassée de ses enveloppes.

Le sang est acide.

La calotte crânienne est épaissie avec élargissement du diploé ; elle a encore une consistance dure. Cependant on enfonce assez facilement la pointe du scalpel dans cet os et on arrive, avec difficulté, il est vrai, à pratiquer quelques coupes au niveau de l'os. On peut faire sur les os

la vérification de la disposition que l'on sentait sur la malade de son vivant ; on retrouve les tours de *spire des fémurs*, la courbure avec les pseudarthroses des *humérus*.

Ces os sont enlevés pour être montés ; un seul le *fémur du côté gauche* est coupé en long (ce qui peut se faire avec une lame tranchante). Il y a élargissement général du canal médullaire dans toute la diaphyse ; le tissu spongieux des extrémités forme de larges aréoles qui parfois même sont distendues de façon à représenter de véritables lacs contenant une moelle épaisse, compacte, graisseuse, de coloration jaune foncé en certains points, rouge clair en d'autres points. Au niveau des condyles, le simple attouchement détermine l'enfoncement du tissu osseux ; à ce niveau la moelle a une coloration jaune clair.

La rotule à la coupe présente un tissu aréolaire dont la coque est extrêmement amincie.

Une coupe longitudinale du sternum le montre tout distendu par la moelle rougeâtre, diffluente, comme puriforme. La mollesse de cet os est toute comparable à celle du fémur. On le plie comme un arceau.

L'humérus, l'omoplate et le radius d'un côté sont confiés à M. D'Orléans, interne en pharmacie du service, pour en pratiquer l'analyse chimique. Cette dernière, faite au laboratoire de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, a donné les résultats suivants :

Tissu collagène.	34.25
Matières grasses	20.85
Acide lactique total	2.56
Phosphate de magnésie.	25.18
Phosphate de chaux	10.07
Carbonate de chaux	6.09

De plus, la poudre d'os maintenue au contact de l'eau à la température d'ébullition pendant 24 heures dans un ballon muni d'un réfrigérant ascendant pour éviter la concentration de la solution a donné un liquide louche ne précipitant pas par l'acide acétique, ce qui prouve que les os ostéomalaciques ne contenaient pas de *chondrine* (Procédé de Moleschott et Tubini).

Examen histologique fait au laboratoire de M. le professeur Cornil en collaboration avec M. le Dr Widal et M. Segall. — 1° *Coupe transversale de l'humérus en sa partie moyenne*. Cet os a été décalcifié dans l'acide chlorhydrique. Coloration au picro-carmin. Baume. Ocul. 4. Obj. 4 de Reichert.

Périoste. — Le tissu fibreux est normal, plus condensé dans la zone voisine de l'os ; dans certains endroits il est au contraire aminci ; il manque même de place en place, se trouvant interrompu par de la graisse ; dans sa zone la plus éloignée du tissu osseux, on trouve une quantité très abondante de graisse. Les vaisseaux ont leur paroi normale ; ils se montrent tantôt vides, tantôt remplis de globules de sang. On trouve enclavés dans le tissu graisseux des troncs nerveux et des

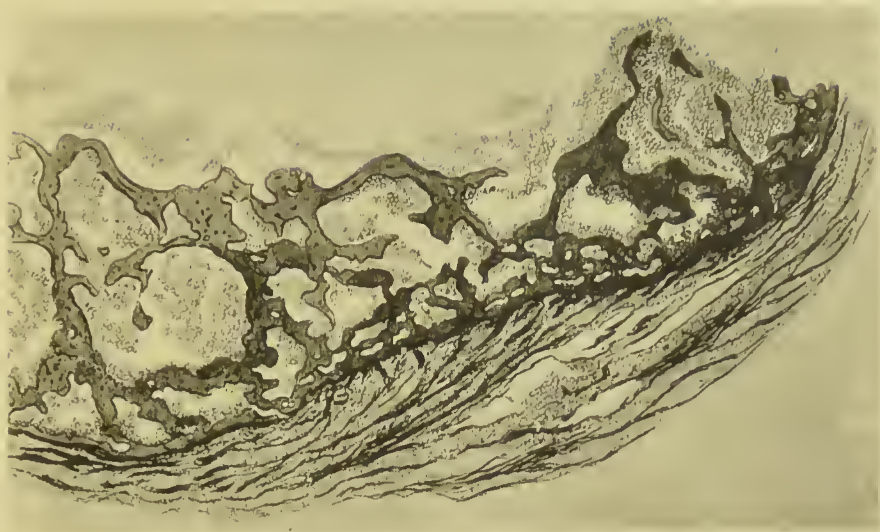
fibres musculaires d'apparence normales ; dans certains points, se montrent des petits foyers hémorrhagiques entre les fibres musculaires.

Tissu osseux. — La disposition lamellaire régulière du tissu a complètement disparu, car tout ce tissu se trouve creusé de cavités de dimensions très diverses tantôt très larges, tantôt peu étendues, à contours toujours irréguliers. Ces cavités communiquent toutes les unes avec les autres par l'intermédiaire de canaux plus ou moins étroits, déchiquetés dans le tissu osseux ; de plus on voit partir du bord des grandes cavités des diverticules plus ou moins étendus qui s'enfoncent dans le tissu osseux ; quelques-uns s'arrêtent en culs-de-sac à une certaine distance en plein os ; d'autres vont au travers de ce tissu joindre un autre espace médullaire, établissant ainsi une communication entre les espaces plus importants. Toutes ces dispositions se voient immédiatement sous le périoste ainsi que dans le reste de la coupe.

Dans ce qui reste des travées osseuses, on voit sur certains points une striation peu marquée à fibres parallèles et serrées ; en quelques régions la striation forme un léger tourbillon autour de l'ouverture de quelques canaux coupés perpendiculairement. Les lamelles osseuses sont traversées assez souvent de part en part par de très fins canalicules de jonction jetés comme un pont sur la lamelle osseuse entre deux grands espaces médullaires ; ces canaux sont occupés par un petit vaisseau qui y fait reconnaître un canal de Havers. Sur les lamelles osseuses décalcifiées on trouve les cellules plus petites qu'à l'état normal ; elles se voient sur toute la surface de la lamelle. Sur les bords des lamelles les cellules prennent une coloration rougeâtre comme le bord même de la lamelle. Elles restent jaunes, transparentes vers le centre qui prend lui-même cette coloration par le réactif. Ces cellules sont moins nombreuses et par conséquent plus espacées qu'à l'état normal. Ces cellules se voient assez difficilement et leurs prolongements canaliculaires sont complètement invisibles. Leur forme ne paraît pas modifiée ; on n'arrive pas à distinguer de noyaux en leur centre et il est impossible d'analyser les détails du protoplasma. Certaines lamelles sont très étroites, d'autres assez étendues ; quelques-unes d'entre elles, extrêmement larges, sont reliées à leurs voisines par des bandes lamellaires très minces ; toutes sont élégamment déchiquetées par les canaux qui les pénètrent, se renflent en ampoule à leur intérieur ou les traversent de part en part ; quelques-unes ont des bords tout déchiquetés en véritables dents.

Dans les couches lamellaires sous-périostiques, il n'est pas rare de retrouver les ostéoplastes conservés et assez nets, surtout au centre de ces lamelles, moins nets à la périphérie. Au contraire, sur les lamelles les plus éloignées de la périphérie de l'os, les ostéoplastes sont beaucoup plus difficiles à distinguer. Sur toutes les lamelles sans exception, ils sont beaucoup plus petits qu'à l'état normal ; au microscope on les voit tantôt de profil avec un aspect fusiforme ou avec l'apparence d'un

Fig. I.



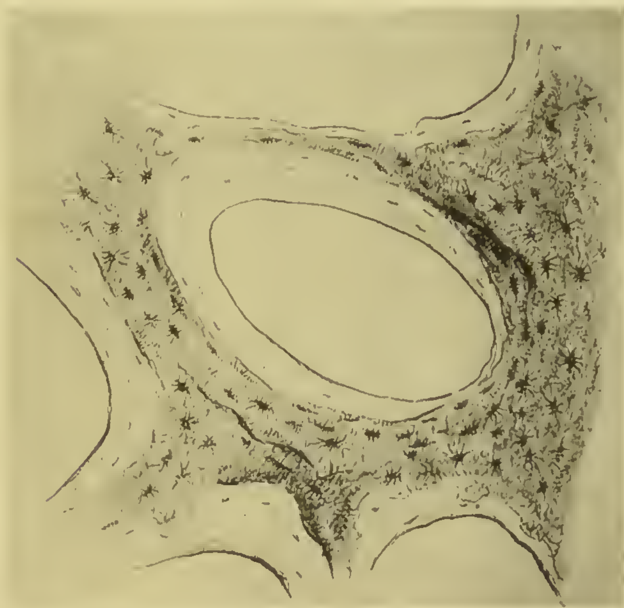


Fig. II.

Figure I. — Coupe générale du fémur (Obs. II).
Figure II. — La même coupe avec un fort grossissement.

G. Steinheil, édit. Karmanski, del. Berthaud, phot.

petit trait linéaire, tantôt de face avec un aspect irrégulier, mais dans aucun cas on ne peut distinguer la disposition canaliculée de l'ostéoplaste.

Espaces médullaires. — La cavité centrale de l'humérus à l'œil nu est énormément élargie. Le tissu osseux est extrêmement raréfié, laissant des lacunes très larges entre les lamelles encore existantes ; la couche périphérique de tissu osseux semble en certains points réduite à l'épaisseur de 1 millimètre.

Le canal central est rempli de graisse en quantité considérable. Les cellules graisseuses, à l'exception de leurs noyaux, n'ont rien de particulier ; mélangée à cette graisse, on trouve une énorme quantité de petites cellules rondes. La plupart sont beaucoup plus petites que les médulocèles ; elles ont tantôt un, tantôt deux noyaux. Dans quelques-unes les noyaux sont entourés d'une couche plus abondante d'un protoplasma qui se colore en rose par l'éosine, le noyau y est unique ou multiple et ces cellules rappellent les cellules hémoglobinigènes de la moelle normale.

En dehors de ces éléments, nous devons décrire des altérations des noyaux des cellules adipeuses que l'on observe à un examen avec l'Obj. homogène et l'Ocul. 4 de Reichert. Ces noyaux, agrandis de volume se trouvent par endroits dans leur situation normale sur les bords ; dans d'autres, ils occupent le milieu de la cellule. La forme de ces noyaux est tantôt elliptique, tantôt arrondie et, dans leur intérieur, on trouve incluse une vacuole claire, transparente, réfringente, entourée des granulations chromatiques du noyau. Ces vacuoles sont petites ; on en trouve tantôt une, tantôt plusieurs. Quelques-uns de ces noyaux présentent une forme de croissant et, dans la concavité de ce croissant, on voit une de ces vacuoles. En suivant la série de ces noyaux, on en trouve qui ne présentent pas de vacuoles, mais des granulations chromatiques fortement colorées par l'hématoxyline (sur des coupes ainsi colorées). On dirait un état hydropique des cellules adipeuses.

Au milieu du tissu médullaire, on trouve de place en place des globules rouges et même des foyers hémorrhagiques plus ou moins étendus entre les aréoles de graisse ; dans ces foyers on note quelques amas de leucocytes.

Les autres éléments de la moelle osseuse normale, comme les myéloplaxes sont très rares.

De nombreux vaisseaux de dimensions diverses et des capillaires très abondants se rencontrent au milieu des éléments du canal médullaire central. Ces vaisseaux sont pour la plupart remplis de sang. Sur les coupes colorées au picrocarmin, on ne rencontre pas de pigment soit libre, soit à l'intérieur des vaisseaux.

Au milieu de ce canal médullaire central, on trouve des lamelles osseuses complètement dissociées, isolées et emprisonnées dans la graisse au milieu de laquelle elles semblent pour ainsi dire nager. Ces

lamelles présentent de rares ostéoplastes ; par places, il se fait une condensation plus grande de cellules embryonnaires sur le bord de ces lamelles ; quelques-unes présentent également à leur périphérie une rangée régulière de cellules polyédriques à noyau rond, ressemblant à des ostéoblastes ; ces dernières sont extrêmement rares. Sur le reste de la préparation, nous en avons rencontré une dans la zone la plus voisine du périoste.

Le contenu des canaux médullaires secondaires est constitué de la façon suivante : de la graisse, des cellules embryonnaires nombreuses, des vaisseaux capillaires très fins le plus souvent remplis de sang. Le contenu est d'ailleurs variable : on voit des canaux presque exclusivement remplis de graisse avec une petite quantité de cellules embryonnaires ; dans d'autres on note beaucoup de ces dernières cellules et peu de graisse ; dans d'autres enfin, la lumière est comblée uniquement de cellules embryonnaires. Quelquefois ces canaux sont remplis par une hémorrhagie ; ceci se retrouve surtout au voisinage du périoste.

2° *Préparation de fémur non décalcifié faite par usure sur la pierre.* — Préparation non colorée, montée dans la glycérine (1).

La coupe à l'œil nu présente une aspect aréolaire des plus nets.

Examen avec Obj. 4 et Oc. 4 de Reichert : les canaux médullaires présentent les mêmes caractères que dans la description des coupes d'humérus décalcifié et coloré. Les lamelles osseuses présentent ici des caractères typiques de décalcification spontanée ; ces lamelles se montrent toutes très amincies ; il y en a très peu qui offrent une certaine largeur. Dans toute la préparation, les bords de ces lamelles tranchent par une zone claire, transparente, réfringente, d'une largeur qui varie d'une lamelle à l'autre ; les canaux creusés au centre de certaines lamelles présentent tout autour de leur lumière la même zone claire très large ; immédiatement en dehors de ces zones de décalcification, le tissu osseux encore existant dans la lamelle présente une couleur blanc grisâtre plus foncée. Ce tissu osseux persistant dans les lamelles est sur la plupart étranglé, aminci sous forme de bandelettes par l'élargissement des zones claires de décalcification qui occupent les bords. Il y a des lamelles qui présentent dans toute leur étendue la zone claire de décalcification qui existe seulement sur le bord des autres.

Examen avec Obj. 6 et 8 de Reichert ; Ocul. 4. Les corpuscules osseux sont presques complètement disparus sur les zones claires de décalcification ; s'il en existe encore un par-ci par-là, il est très difficile à distinguer, très petit avec disparition complète des ramifications canaliculées de l'ostéoplaste ; ils sont assez souvent ratatinés et vus de profil ; ils se présentent comme une ligne fine, courte et transparente, de même que la zone dans laquelle ils sont compris. Dans les lamelles complètement décalcifiées, la zone claire occupe toute l'étendue ; tous les corpuscules osseux y sont altérés ; dans quelques-uns pourtant on peut

(1) Voir fig. 2 de la planche III.

distinguer les cellules très petites, remplies de granulations pour la plupart.

Les corpuscules de la zone non décalcifiée se voyaient déjà avec le faible grossissement ; avec le plus fort, ils se distinguent aisément par leur aspect noirâtre et leurs prolongements ; ils se montrent ronds ou fusiformes suivant la façon dont ils sont vus ; quelques-uns s'élargissent irrégulièrement ; d'autres prennent une forme carrée même ; leurs prolongements se dessinent comme des lignes sinueuses, irrégulières et transparentes.

3° *Coupes de fémur non décalcifié colorées au picrocarmin.* — Sur ces préparations, les zones claires occupant les bords des lamelles et décrites dans les préparations non colorées prennent une coloration rose foncée. Ces zones fortement colorées entourent complètement la lumière du canal quand celui-ci est creusé dans l'épaisseur d'une lamelle ; dans les zones voisines de la portion décalcifiée, on voit graduellement la zone passer à une couleur moins rose et immédiatement en dehors on observe le tissu osseux non coloré, de couleur grisâtre. La zone rose foncée du bord décalcifié, la zone rose ainsi que le tissu osseux conservé varient de largeur.

Les corpuscules osseux manquent presque complètement dans la zone marginale colorée des lamelles ; ils sont petits dans la zone rose pâle et plus grands dans le tissu osseux encore existant. Ils présentent en général le même aspect que celui que nous avons décrit dans les préparations de fémur non décalcifiées et non colorées.

A noter certaines lamelles arrivées à un degré de décalcification plus avancée et qui ont sur toute leur surface une couleur rose qui tranche cependant avec leurs bords encore plus colorés. Sur ces lamelles la surface présente à un faible grossissement un aspect granuleux et à un fort grossissement on voit encore, sous forme de granulations, les contours des ostéoplastes qui y existaient. Leurs prolongements se dessinent également par des granulations mises bout à bout dans diverses directions.

4° *Coupes de fémur décalcifié colorées au picrocarmin.* Ces coupes présentent le même aspect que celui décrit pour l'humérus ; il faut noter que sur les plus voisines de la tête du fémur les lamelles sont plus rapprochées parce qu'elles sont plus abondantes. Les coupes tangentielles, pratiquées immédiatement sous le périoste font voir une disposition aréolaire bien nette c'est-à-dire des cavités médullaires agrandies présentant une forme plus ou moins arrondie. Ces cavités très élargies constituent presque toute la surface de la coupe ; on dirait qu'on a affaire à un tissu formé de cavités ; l'espace très étroit qui s'étend entre deux cavités voisines est constitué par de très minces lamelles d'os. Les cavités présentent ici en dehors des éléments décrits au niveau de l'humérus, du tissu conjonctif représenté par des cellules et des fibrilles très déliées. Au niveau du cartilage qui recouvre la tête fémorale,

on voit que l'épaisseur de ce cartilage est diminuée. Les cellules cartilagineuses légèrement multipliées ne présentent pas d'altération remarquable. On voit ici la raréfaction commencer immédiatement sous le cartilage, de même qu'au niveau de l'humérus elle commençait sous le périoste. Ce cartilage est échancré par endroits par les cavités médullaires sous-jacentes ; dans quelques points, on voit même de petites cavités creusées en plein tissu cartilagineux et remplies de sang.

L'examen histologique ne nous a rien donné de particulier pour le poumon, le foie, la rate. Le corps thyroïde présente des tractus conjonctifs avec de larges cavités correspondant à ce que nous avons décrit au point de vue macroscopique. Les reins sont congestionnés avec une légère dégénérescence des cellules des tubes contournés, infiltration graisseuse et desquamation superficielle des cellules ; par place dégénérescence conjonctive accentuée.

Sur les coupes d'ovaires on remarque que toute la substance corticale est transformée en un tissu fibreux très dense au milieu duquel il est impossible de retrouver trace de vésicules de Graff ; dans la substance médullaire on note des vaisseaux à parois très épaissies et dont la lumière est presque entièrement comblée. En somme il s'agit là d'une dégénérescence sénile manifeste. De très rares corps jaunes en transformation fibreuse s'observent aussi au niveau de la substance corticale.

Examen histologique de la moelle.— Durcissement dans le Müller. Rien à l'œil nu. La méthode de Pal ne montre aucun foyer de sclérose ou dégénérescence des cordons. Durcissement au formol : coloration à l'hématoxyline éosine. On note beaucoup de corpuscules amyloïdes dans la substance blanche et grise isolés ou en amas, assez souvent autour des vaisseaux et le long des tractus conjonctifs et des sillons de la substance blanche. Ils sont tantôt petits comme un leucocyte, tantôt doubles ou triples, se colorent uniformément par l'hématoxyline. Dans la substance, grise ils existent aussi de même qu'autour de l'épendyme ; on en trouve même au voisinage des cellules nerveuses. Pas d'altération d'aucun élément médullaire. La substance grise offre des altérations des cellules nerveuses ; c'est une infiltration complète de la cellule par du pigment avec disparition du noyau. Assez souvent on voit une quantité abondante de granulations colorées en violet foncé par l'hématoxyline soit dans une zone concentrique autour du noyau, soit refoulées en amas vers la périphérie du protoplasma. A noter une quantité excessive de pigment brunâtre dans les vaisseaux de la substance grise et surtout de la substance blanche. Sur les coupes du bulbe et de la protubérance on note le même aspect.

Obs. 3 (personnelle). — Fanny J..., âgée de 17 ans, entre à la Salpêtrière, dans le service de M. le Dr Jules Voisin le 30 juin 1894.

Antécédents héréditaires. — *Mère* ordinairement maladive porte les

traces d'une tumeur blanche ancienne du coude gauche ; de plus nerveuse et paraît avoir quelques signes d'éthylisme.

Père bien portant ; pas de maladie antérieure à la naissance de l'enfant. Depuis a contracté les fièvres intermittentes aux colonies.

Antécédents collatéraux. — Nuls ; l'enfant n'a jamais eu qu'un frère actuellement âgé de dix ans et très bien portant.

Antécédents personnels. — L'enfant a marché un peu tardivement : à 18 mois. A cette époque elle aurait eu une grosseur au pied dont elle a été opérée. Les dents sont sorties tardivement, mais régulièrement. Pas de nouures.

Depuis cette époque jusqu'à 13 ans, la croissance de l'enfant s'est opérée très régulièrement ; c'était au dire des parents, une belle fille, très bien portante, bien faite et pleine d'entrain.

Maladie actuelle. — A 13 ans, la malade a commencé à mal marcher. Elle se plaint alors de douleurs vives dans les jambes, les cuisses après qu'elle a couru particulièrement. En quelques semaines, les jambes deviennent trop faibles pour la porter ; on est obligé de lui donner des béquilles.

Depuis ce moment, elle a dû conserver ces béquilles tout le temps et, fait particulier, on était obligé de les raccourcir de temps en temps ; l'enfant diminuait de plus en plus comme taille. Elle se rapetissait chaque semaine sensiblement, disent les parents.

Depuis quelques mois : augmentation des douleurs dans les jambes.

Nécessité de garder le lit à cause de la faiblesse croissante. Dans les deux derniers mois : fracture des deux fémurs à l'occasion d'un déplacement.

État actuel, 30 juin 1894. — L'aspect de la malade est frappant. Ce qui frappe tout d'abord, c'est le volume de la tête, surtout dans sa portion crânienne ; le bas du visage n'est pas en effet modifié. La mâchoire inférieure est indemne de toute déformation ; mais tout le crâne paraît augmenté de volume surtout au niveau du front qui est comme élargi et surélevé. A la simple vue on y remarque une série de bosselures et de dépression ; lorsqu'on le palpe, on provoque une douleur assez intense et le doigt a une sensation toute particulière. Il semble qu'on a sous la main une masse toute analogue à un mastic ramolli et que si l'on continuait à déprimer de plus en plus les tissus on pénétrerait jusqu'à la substance cérébrale ; la totalité du crâne donne cette impression, moins nette pourtant en arrière.

Lorsqu'on découvre la petite malade, le thorax se montre ratatiné ; le cou paraît enfoncé dans la poitrine qui est comme globuleuse, élargie dans tous ses diamètres ; le sternum fait en avant une saillie très marquée ; la colonne vertébrale présente une scoliose très accentuée de la partie supérieure. Quand la malade se présente assise, l'abdomen est saillant et les dernières côtes sont fortement rejetées en dehors.

Les membres inférieurs ont un aspect tout particulier ; les jambes sont dans la rectitude à peu près absolue ; il n'y a guère à noter qu'une légère incurvation externe pour les deux avec rotation qui fait porter les deux pieds sur leur côté externe. Quant aux cuisses, elles sont à



Fig. 6.

simple vue brisées en deux : une portion supérieure qui, pour chacune, se dirige de haut en bas et de dehors en dedans, puis une portion inférieure constituée par le 1/3 inférieur environ qui se dirige perpendiculairement à la première. Il en résulte la formation d'un angle presque droit à ce niveau à sinus externe (voir la photographie). Quand on retourne la malade sur le ventre, la direction de ce premier tronçon

fémoral, puis du second suivi des genoux et des jambes donne absolument l'aspect d'un arrière-train de grenouille (1).

Au niveau de l'angle fémoral existe une mobilité anormale dans tous les sens.

Sur l'humérus droit, on note deux fractures datant de huit jours : la mobilité anormale y est absolue. Au niveau du deuxième métatarsien du même côté, on note une fracture du corps de l'os ; enfin au tiers inférieur de l'avant-bras gauche existe une déformation en dos de fourchette, conséquence d'une fracture ancienne.

Les clavicules forment une saillie convexe en avant très accentuée.

La malade est extrêmement amaigrie ; les masses musculaires ont disparu presque partout ; les masses des pectoraux n'offrent plus qu'une espèce de corde tendue de la poitrine au bras presque uniquement fibreuse.

La peau est sèche, écailleuse ; on note une eschare au niveau du coude gauche.

Quand on palpe les os, on retrouve au niveau des membres une sensation analogue à ce qu'on éprouve au niveau du crâne. Cette palpation est très douloureuse.

On dirait, quand on tient un os dans la main, qu'on a du cartilage entre les doigts ou plutôt une sorte de caoutchouc ramolli qui se prête aux diverses inflexions qu'on lui fait subir.

On ne constate pas de troubles des diverses sensibilités. Réflexes normaux.

L'état général est très mauvais, l'alimentation presque nulle. La malade est dans un état d'affaiblissement considérable ; elle a de la dyspnée dès qu'elle se remue et est prise souvent d'une toux quinteuse. Tachicardie habituelle ; les extrémités restent habituellement froides et violacées. Un peu de congestion aux bases pulmonaires ; le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. La malade n'est pas réglée, rien d'autre à noter du côté de l'appareil génital.

L'enfant reste dans cet état pendant les premières semaines de son séjour à l'hôpital ; son état à un moment donné semble s'améliorer au point de vue général, puis vers le mois de septembre la dyspnée augmente ; il se fait des poussées de congestion aux parties déclives du poumon.

L'analyse des urines a été faite par l'interne en pharmacie et a donné les résultats suivants :

Réaction acide ;
Couleur jaune foncé ;
Aspect louche ;
Odeur fétide ;

(1) Ces particularités se trouvent mises en évidence ainsi que l'aspect spécial du crâne sur un moulage du corps fait par M. Dide et conservé à la Salpêtrière.

Dépôt très abondant de couleur laiteuse ;
Densité : 1035 ;
Pas de sucre. Traces indosables d'albumine ;
Acide urique : 0 gr. 80 ;
Urée : 8 gr. 30 ;
Phosphate et chlorure : 15 grammes ;
Acide lactique : 8 gr. 50 ;
Quantité 924 heures : 1 litre 130 cc.

1° Au microscope, on aperçoit de nombreux cristaux d'oxalate de chaux, cristaux octaédriques, bien caractérisés, ainsi que des cristaux hérissés de pointes qui sont des cristaux d'urate de soude. En sursaturant l'urine examinée par de l'ammoniaque, après l'avoir au préalable filtrée, nous constatons la présence d'un abondant précipité de phosphate ammoniaco-magnésien.

2° L'examen du dépôt nous fait voir de nombreux globules de pus qui, mis en évidence par l'action de l'acide acétique, paraissent contenir une matière granuleuse, quelques rares tubes hyalins du rein et quelques cellules épithéliales de la vessie.

3° Par les acides, on constate dans le dépôt un précipité verdâtre caractéristique de la bile (Analyse faite par M. Charon).

Dans les premiers jours d'octobre l'état général empire de plus en plus; il se fait un encombrement général de toute la poitrine; les eschares du décubitus s'élargissent au niveau du siège et du coude et le 28 octobre la malade meurt en pleine congestion pulmonaire.

Autopsie pratiquée 24 heures après la mort.

Examen des organes. — Poumons très gorgés de sang aux bases, laissent écouler à l'incision une grande quantité de liquide sanguinolent. Surnagent dans l'eau. Sur le bord postérieur quelques lobules de bronchopneumonie.

Le cœur présente une notable dilatation du cœur droit; pas de lésions notables au niveau des orifices.

Foie assez volumieux, légèrement muscade. Rate gorgée de sang.

Reins un peu pâles, se décortiquent aisément.

L'utérus et les annexes sont normaux à l'œil nu.

On peut enlever simplement une portion de l'humérus qui se coupe au couteau ; le périoste paraît gorgé de sang. L'os est réduit à une coque très amincie qui limite un canal médullaire très élargi, dont les parois sont anfractueuses ; la moelle qui le remplit a la couleur et la consistance d'une gelée rouge brunâtre.

On peut examiner deux foyers de fracture qui ne présentent aucune trace d'organisation.

Pas de lésion apparente du cerveau. Corps pituitaire non hypertrophié.

L'examen histologique a porté sur les reins et la portion d'os retirée. Au niveau des reins, on constate une déformation des cellules des

tubes contournés dont le protoplasma paraît distendu par la graisse avec desquamation centrale de ces cellules.

L'os est examiné après usure sur la pierre sans décalcification préalable. Les coupes colorées au picrocarmin de Ranvier permettent de reconnaître que la portion des lamelles qui avoisine les espaces médullaires et les canaux de Havers se colore fortement par le picro-carmin ; on reconnaît à peine à ce niveau des ostéoplastes très aplatis, très difficiles à retrouver. Sur le centre des lamelles qui a une légère teinte jaune, on retrouve des ostéoplastes dont les prolongements canaliculaires ne sont pas visibles. Le canal central est très dilaté et il en part des canaux secondaires qui vont déchiqueter les lamelles osseuses ; il est rempli par de nombreuses cellules graisseuses, et par places de cellules rondes à noyau qui les remplissent presque entièrement. On y trouve aussi des capillaires sanguins très dilatés, gorgés de globules rouges ; par places ces globules forment des ilots d'hémorrhagie au centre même du tissu médullaire.

Un fragment de l'humérus a été analysé par M. E. Charon qui a reconnu :

Matière minérale	43,53 0/0
Matière organique	56,47 0/0

Obs. 4. — *Fracture du fémur. — Non-consolidation. — Ostéomalacie* (Pilliet et Bouglé, *Société anatomique*, mai 1895). — Observation prise par M. Bouglé Marie A..., âgée de 30 ans, ménagère, entre le 1er septembre 1894, salle Gosselin, lit n° 10.

Antécédents héréditaires. — Père et mère goutteux et rhumatisants ; un frère mort de la rougeole en bas âge. Mari bien portant. Un enfant mort très rapidement à l'âge de six mois.

Antécédents personnels. — Jamais malade dans son enfance. Réglée à 18 ans. Mariée à 21 ans. Grossesse à 22 ans. Au troisième mois de sa grossesse, douleurs dans les reins survenues brusquement, gêne dans la marche. La malade se sent faible sur ses jambes sans éprouver de douleurs ni de vertiges ; elle continue cependant à marcher jusqu'à la fin de la grossesse. Accouchement normal. Elle reste onze jours au lit après l'accouchement. Quand elle veut recommencer à marcher, elle éprouve des douleurs dans les jambes, particulièrement au niveau des chevilles, des cuisses, des reins. Peu à peu la marche devient de plus en plus pénible ; elle est absolument impossible à partir de juin 1894. Le 31 août, à 10 heures du matin, la malade veut se lever pour fermer une fenêtre, elle accroche son pied dans le tapis, perd l'équilibre, fait un effort pour éviter de tomber sur une armoire à glace, éprouve à ce moment une violente douleur et tombe par terre de sa hauteur. On lui constate une fracture simple du corps du fémur droit, à la partie moyenne. Appareil à extension continue.

Au bout de deux mois, on défait l'appareil et on constate que le cal n'est pas solide. Réapplication de l'appareil pendant deux mois et demi ; malgré ces quatre mois et demi d'immobilisation, il n'y a pas de consolidation. Le 17 janvier 1895, la cuisse est placée dans une gouttière métallique.

Aucune diathèse appréciable ; aucun signe de syphilis héréditaire ni acquise. Pas d'éthylisme, pas de glycosurie, pas d'albuminurie, pas de phosphaturie, pas de rachitisme. La malade est atteinte d'obésité qui s'est développée progressivement depuis son mariage.

En mars 1895, M. le professeur Tillaux pensant à une pseudarthrose causée par une bande musculaire interposée entre les fragments fait une incision longitudinale des téguments de la cuisse au niveau de la fracture non consolidée. Les muscles incisés et réclinés, on tombe sur le foyer de la fracture : il n'y a pas le moindre travail de consolidation.

Les fragments sont distants l'un de l'autre et constitués par du tissu friable ; un morceau est détaché du fragment inférieur et retiré avec le doigt. Dans ces conditions, la suture osseuse étant inutile, l'opération est terminée par la suture des plaies charnues et cutanées. Le membre est immobilisé dans une gouttière.

La malade ressentait des douleurs dans la cuisse gauche et les membres supérieurs ; ces douleurs ont disparu depuis l'intervention ; les douleurs persistent encore au bout d'un mois dans le membre supérieur gauche au niveau du radius.

Au bout de deux mois, la malade ne souffre plus ; sa jambe est soumise à l'extension continue ; elle est mise au régime des phosphates. Il semble qu'un commencement de consolidation se montre dans le fémur.

Examen anatomique de M. Pilliet. — Le fragment osseux réséqué est d'une longueur de 12 centimètres. Il est aminci et effilé à son extrémité, mou et flexible comme de la gutta-percha. L'aspect de la tranche est feuilleté ; il est rugueux à l'extérieur. Le canal médullaire est considérablement élargi et tapissé seulement d'une mince couche de moelle rouge.

L'examen des coupes de l'extrémité de l'os montre de dehors en dedans le périoste, l'os et la moelle.

Le périoste est fort aminci, en grande partie disparu ; il n'est représenté que par quelques filaments conjonctifs épais, encore en relation avec les débris de muscles striés. L'os sous-jacent est irrégulier, creusé de cavités comme un os en voie d'ossification et les cavités qui découpent en jeu de patience les lamelles osseuses sont remplies de tissu conjonctif lâche.

L'os est divisé en deux zones bien distinctes : l'externe et l'interne. La zone externe est composée de lamelles d'os anciens irréguliers, amincies et espacées. Elles ne sont pas bordées d'ostéoblastes. Leurs cellules

osseuses sont encore colorables, mais très petites. Les cavités médullaires qui les séparent et qui représentent les canaux de Havers considérablement élargis et devenus irréguliers de contours présentent à leur centre un vaisseau sanguin dilaté, en général vide ; et tout autour de ces vaisseaux du tissu myxomateux composé de grandes cellules étoilées et anastomosées, séparées les unes des autres par un liquide interstitiel abondant.

Dans la seconde zone les lamelles osseuses sont beaucoup plus nombreuses, plus simples et plus rapprochées. Leur coloration plus vive avec les réactifs indique qu'elles sont surtout constituées par du tissu ostéoïde ; elles sont bien plus riches en éléments cellulaires qui remplissent des cavités ostéoplastiques vastes et irrégulières. Elles sont de plus bordées d'une rangée de cellules ostéoblastes dont on voit un certain nombre s'introduire dans le tissu ostéoïde.

Le tissu qui remplit les cavités irrégulières situées entre les lamelles n'a plus le caractère myxomateux ; il est composé de cellules fusiformes ou étoilées, très tassées les unes contre les autres et rappelant par leur aspect celui du sarcome fuso-cellulaire. Les vaisseaux n'y sont plus dilatés, mais réduits à de minces fentes entourées de cellules fusiformes disposées concentriquement.

La maille osseuse examinée sur les coupes et sur les dissociations ne contient pas de myéloplaxes ; elle renferme de nombreux médullocèles de toutes les variétés, des cellules rondes à deux ou trois noyaux ou à noyaux bourgeonnants, des cellules à un seul noyau, à protoplasma chargé d'hémoglobine (cellules de Neumann), des globules rouges nucléés et enfin des cellules étoilées de la trame. Pas de cellules adipeuses. La moelle présente donc surtout les caractères de la moelle rouge ou fœtale, alors qu'elle a conservé son caractère hématopoiétique.

Nous devons à l'obligeance de nos collègues de la Charité et de M. le Dr Pilliet, chef de Laboratoire de la Faculté, les renseignements suivants qui nous permettent de compléter cette observation.

La malade, après avoir été soulagée au point de vue douleur, à la suite de l'opération pratiquée en mars, recommença à souffrir de tous les membres à partir du mois de novembre 1895. Ces douleurs étaient très violentes, surtout lorsqu'on les provoquait par le moindre mouvement.

On essaya alors les inhalations de chloroforme préconisées en Allemagne et pendant dix jours on fit chaque matin une séance d'inhalation chloroformique d'une durée de dix minutes. Les résultats en furent nuls.

Les douleurs augmentant toujours, on pratiqua le 12 décembre la castration double suivant la méthode de Fehling.

Depuis son opération, la malade n'a pas marché ; elle est restée toujours étendue dans une gouttière de Bonnet. Le résultat le plus net de l'opération a été la cessation complète des douleurs pendant plusieurs

mois, mais vers le mois de mars 1896, les douleurs ont réapparu au niveau des os de la tête et des os de l'avant-bras. Vers la même époque, l'état général, qui avait été très bien pendant les premiers mois qui suivirent l'opération, commença à décliner; la malade qui d'abord mangeait très bien se mit à se cachectiser rapidement. On remarqua alors que les os redevenaient aussi mous que dans le passé et que la malade paraissait se rapetisser de plus en plus.

Le 8 avril 1896, elle mourut dans le marasme ; l'autopsie ne put être pratiquée, mais voici l'examen hystologique des ovaires pratiqué par M. Pilliet.

Les deux ovaires sont petits, à surface irrégulière, parsemée de plis profondément creusés. Les coupes sont, à l'œil nu, parsemées d'ilots fibreux très nombreux, du volume d'une tête de grosse épingle.

Ovaire droit : L'épithélium péritonéal est intact; on le retrouve à la surface de l'ovaire et dans les dépressions profondes qui découpent la couche corticale. Celle-ci est extrêmement riche en cellules étoilées et allongées du type normal ; en ce point, elle ne contient que quelques ovules très rares, non développés, fort petits : 5 à 6 sur une section transverse de tout l'organe. A la limite de la couche corticale et de la couche médullaire sont quelques cavités kystiques contenant du sang et n'étant que les reliquats de corps jaunes de menstruation dans la paroi desquels les cellules sont restées petites et sans pigmentation, sans prendre par conséquent les caractères spéciaux des cellules chargées de la régression des corps jaunes.

Dans la couche médullaire on voit des blocs fibreux entièrement fibreux venant au contact les uns des autres et isolés seulement par des traînées de cellules très serrées, traînées émanant de la couche corticale et couvrant la couche médullaire d'un réseau. Ces blocs sont composés de faisceaux conjonctifs serrés, découpés par des cellules fines à grands prolongements anastomosés largement de cellule à cellule. Ces éléments forment par places des amas volumineux ; les ilots fibreux paraissent provenir de corps jaunes anciens, bien qu'ils soient souvent irréguliers et ratatinés au point qu'on ne peut être fixé sur leur origine.

Tous les vaisseaux forment entre ces blocs des paquets considérables et présentent, artères et veines, une sclérose considérable qui va jusqu'à l'oblitération sur beaucoup d'artérioles et rappelle beaucoup les bouquets sclérosés des artères hélicines dans l'ovaire des femmes très âgées.

Ovaire gauche : Les lésions sont exactement les mêmes, plus accentuées toutefois sur les vaisseaux ; cet ovaire était plus ratatiné que le droit.

En résumé : l'intégrité du revêtement épithélial indique qu'il ne s'agit pas de lésions inflammatoires ; les autres traits frappants sont :

1° La rareté des ovules et leur faible développement.

2° L'absence de pigmentation dans certains corps jaunes et la transformation fibreuse persistante du plus grand membre.

3° L'état d'épaississement des vaisseaux, surtout des artères, qui rappelle tout à fait celui des ovaires séniles dans lesquels la couche corticale était épuisée, les vaisseaux centraux deviennent inutiles et sont supprimés, non pas par atrophie, mais par épaississement et imperméabilité progressive comme cela a lieu aussi dans l'utérus à l'état physiologique.

Ces deux ovaires étaient donc, pour une cause qui nous échappe, à fonctionnement très ralenti, malgré l'âge de la malade.

Obs. 5. — *Ostéomalacie chez une femme récemment accouchée et épithélioma tubulé du foie et des os.* — Hanot et Gastou, *Société médicale des hôpitaux*, 6 décembre 1895 (1). — S... Rosalie, âgée de 29 ans, couturière, entrée le 6 septembre 1892, à l'hôpital St-Antoine, salle Grisolle, n° 15 (service de M. le Dr Hanot).

Nous sommes obligé de renvoyer à l'indication bibliographique ci-dessus pour l'histoire clinique de cette malade ainsi que pour l'examen nécropsique des organes. Rappelons seulement à propos de ces derniers que le foie contenait plusieurs noyaux néoplasiques dont nous reproduisons plus loin l'examen histologique.

Etat du squelette. — Les diverses parties du squelette ont été examinées.

Thorax. — *Sternum.* — L'ensemble de l'os est mou, malléable, surtout au niveau de la partie formant saillie. Le sternum dans sa partie moyenne est distant de la colonne vertébrale de 6 centimètres. La distance du même point aux articulations costo-vertébrales est de 6 cm. 1/2 à droite, de 7 centimètres à gauche. L'ouverture supérieure du thorax au niveau de la première côte est de 9 centimètres de longueur et 6 centimètres de largeur, et présente la forme d'une ellipse irrégulière dont une partie serait enfoncée. Le thorax dans son ensemble est complètement déformé. Si l'on prend les mesures comparatives de la longueur des côtes, de chaque côté en allant du sternum au milieu des côtes (dans la ligne axillaire), voici ce que l'on obtient :

A droite :	2e côte.	17 cm.
—	3e »	19 »
—	5e »	19 »
A gauche :	2e côte.	13 » 50
—	3e »	14 »
—	5e »	15 »

(1) Nous donnons cette observation bien que nous ne croyions point que ce cas rentre dans le tableau de l'ostéomalacie ordinaire. Ces extraits permettent de juger de la différence qui existe entre la structure histologique des os de ce cas et la structure ordinaire des os malaciques, malgré la ressemblance au point de vue macroscopique.

Le thorax est donc tout à fait déformé. Les mêmes dimensions prises en arrière des apophyses épineuses à la ligne axillaire donnent :

A droite au niveau de la 2e côte	. . . .	8 cm. 50	
— — 3e »	. . . .	13	»
— — 5e »	. . . .	12	»
A gauche au niveau de la 2e côte	. . . .	10	»
— — 3e »	. . . .	15	»
— — 5e »	. . . .	18	»

Le thorax fait deux saillies en avant et à droite, en arrière et à gauche. Il existe en outre des méplats latéraux. Au niveau de la huitième côte il existe en arrière une saillie osseuse répondant à une saillie analogue située en avant.

L'intérieur de la cavité thoracique présente pour le côté droit un aplatissement au niveau des 2e, 3e et 4e côtes et un élargissement dans le reste du thorax. A gauche il en est de même, mais l'ensemble de la moitié thoracique gauche est plus petite que la droite. La tumeur de la côte mentionnée ci-dessus diminue encore les dimensions de la cavité thoracique : la distance de la tumeur à la colonne vertébrale étant de 4 cm. 1/2. Les cartilages costaux ont leur aspect et dureté habituels, mais à la coupe leur centre est grisâtre.

Côtes. — Les côtes ont deux états différents : ou bien une dureté considérable ou bien une friabilité excessive. Leur face interne est en outre parsemée de nombreuses tumeurs. A droite, vers la partie inférieure les côtes ne sont pas dures, mais au-dessus de la 8e côte, la dureté est telle que le costotome ne peut les couper. A la coupe elles sont ainsi constituées : un cercle blanc, osseux, très dur, limitant une cavité comblée par des esquilles, ressemblant à des bouts de bois écrasés, et un suc blanchâtre. A gauche les côtes sont moins dures et à la coupe l'aspect est un peu différent. La substance périphérique osseuse est moins épaisse, il y a bien dans la cavité des esquilles, mais le suc a une couleur rouge intense. De nombreuses tumeurs hémisphériques ou étalées siègent sur les côtes. L'une d'elles sur la 7e côte gauche est tout à fait particulière. Ces tumeurs sont lardacées, et à leur niveau l'os est mou. Mais à leur périphérie l'os redevient très dur, presque pierreux et ne contient plus de détritus friables. Les tumeurs siègent des deux côtés de la cavité thoracique ; à droite, elles s'implantent près de l'union des côtes et de la colonne vertébrale. Sur la 7e côte gauche, existe une tumeur qui a dû s'ulcérer. C'est un véritable godet à bords saillants et durs à fond rougeâtre.

La colonne vertébrale a des déviations multiples. Les corps vertébraux cervicaux, dorsaux et lombaires sont mous, friables, constitués par des mailles dans lesquelles est une matière blanche, sanguinolente. Ils se laissent couper très facilement. Les apophyses épineuses ont seules conservé un peu de dureté.

Les clavicules et l'omoplate, ont le même aspect que les côtes : une lamelle osseuse périphérique dure, un centre en bouillie.

Humérus : droit et gauche. — Lamelle osseuse très mince entourant une première couche de détritus rougeâtre ; puis une seconde couche jaune grisâtre entoure le canal médullaire très dilaté. Dans toute la longueur de l'os mêmes altérations.

Radius et cubitus. — Ne présentent que des lésions peu avancées, mais toujours du même type.

Carpe. Métacarpe. Doigts. — Même état : mais les lésions diminuent en allant vers l'extrémité des membres supérieurs.

Bassin. — Le bassin présente le maximum des altérations squelettiques. S'il existe encore quelques parties dures, la plupart sont d'une mollesse telle qu'on peut avec un couteau faire des coupes à travers le tissu qui a remplacé l'os. Les ischions, les branches ischio-pubiennes sont à peu près les seules parties ayant conservé une consistance rappelant l'os. L'os iliaque gauche est cartilagineux et se coupe au couteau. A la coupe il est infiltré d'amas jaunâtres donnant l'aspect de petites collections purulentes. Vers sa partie supérieure la structure alvéolaire est plus nette ; les alvéoles sont remplis d'une bouillie rougeâtre. Ceci est surtout net vers l'épine iliaque antéro-supérieure. L'os iliaque droit est un peu moins altéré et conserve encore de la dureté à sa partie antérieure. Près de l'articulation sacro-iliaque à sa partie postérieure il est complètement ramolli. La cavité cotyloïde gauche a 1 centimètre de profondeur, du fond il ne reste qu'un amas mou et rouge. Le bourrelet articulaire est complètement affaissé. La cavité cotyloïde droite a 3 centimètres de profondeur, le fond est mou, gélatineux, lie de vin. Les os du pubis sont durs. Le sacrum et le coccyx n'existent pour ainsi dire plus. Ils sont déchiquetés, émiettés ; amas de lamelles graisseuses ou bouillie grumeleuse sanguinolente. La déformation du bassin est surtout rendue évidente par les dimensions des détroits supérieur et inférieur et de l'excavation :

Détroit supérieur :	diam.	antéro-postérieur	11	cm.	50
—	—	transverse	13	»	50
—	—	oblique	12	»	
Excavation :	diam.	antéro-postérieur	11	»	50
—	—	transverse	12	»	50
—	—	oblique	11	»	
Détroit inférieur :	diam.	antéro-postérieur	8	»	50
—	—	transverse	11	»	
—	—	oblique	11	»	

L'existence d'une autre déformation résulte encore des mesures suivantes : De la pointe de l'ischion à la pointe du coccyx, il y a 5 cm. 50 à droite, 8 centimètres à gauche. De l'épine sciatique à la pointe du coccyx, il y a 4 centimètres à droite, 9 à gauche. La moitié gauche de l'excavation est donc beaucoup plus large que la moitié droite. L'axe

du bassin est déplacé vers la droite ; l'os iliaque droit est plus haut que le gauche.

Membres inférieurs. — Les lésions des os des membres inférieurs sont surtout localisées à la tête du fémur et à son tiers supérieur. Les deux fémurs sont altérés. Ils sont, dans leurs tiers supérieurs, formés d'une couche osseuse très mince, limitant des cavités remplies de sang et d'une bouillie jaunâtre. Les deux tiers inférieurs des fémurs, les tibias, les rotules sont durs. Mais, si on fait des coupes, on tombe rapidement sur des aréoles qui contiennent également une bouillie jaunâtre ou lie de vin. Les cartilages articulaires sont augmentés d'épaisseur sans lésions appréciables. Les péronés, les os du pied sont durs et ne présentent ni cavités, ni aréoles.

Examen histologique. — L'examen histologique a porté :

1° Sur une portion d'os iliaque ;

2° Sur le sacrum ;

3° Sur une tumeur costale ;

4° Sur le foie et la rate.

L'*os iliaque* et le *sacrum* se présentent histologiquement sous le même aspect. Il n'y a plus trace de tissu osseux. L'ensemble de la coupe est constitué par des vaisseaux entre lesquels sont des amas graisseux. Par places, quelques globules blancs agglomérés. Les vaisseaux sont dilatés. On constate la présence, dans leur lumière, d'une véritable thrombose formée par des cellules épithéliales agglomérées. Ces cellules épithéliales sont identiques à celles qui constituent l'élément essentiel de la tumeur costale.

Tumeur costale. — La tumeur costale est formée d'un stroma conjonctif, infiltré par place de cellules embryonnaires. Dans les mailles du stroma on voit un véritable épithélioma tubulé, c'est-à-dire que de grosses cellules épithéliales sont disposées en rangées régulières sur les parois des mailles et laissent une lumière centrale.

Le *foie* est étudié au niveau d'une des tumeurs et en dehors d'elles. En dehors des tumeurs, on voit des espaces portes et des lobules infiltrés de cellules embryonnaires formant en certains points de véritables amas. Au niveau des tumeurs le tissu hépatique est transformé en tissu d'épithélioma tubulé. Il existe en outre dans les veines centrales du lobule de véritables thromboses de cellules épithéliales, semblables à celles qui constituent la tumeur.

La rate n'est pas modifiée à l'œil nu.

Les nerfs des membres ont été examinés ; l'examen a été négatif.

Obs. 6.— Bouley et Hanot, *Archives de physiologie* (1874).— Morrisson (Henri), 30 ans, entré le 11 janvier 1873, à l'hôpital Cochin dans le service de Dr Bucquoy, décédé le 19 février 1874.

Pour la partie clinique de l'observation ainsi que pour l'examen des

organes et du squelette à l'œil nu, nous renvoyons aux *Archives de physiologie*, en raison de la longueur de cette observation.

Examen histologique. — De nombreuses coupes sont pratiquées sur les os de la voûte du crâne, les vertèbres, les côtes, les têtes fémorales, les diaphyses des fémurs et des péronés, les métacarpiens.

Crâne. — Les os sont laissés pendant vingt-quatre heures dans le liquide de Müller, puis placés pendant vingt-quatre heures dans une solution de gomme, et ensuite, pendant le même temps, dans l'alcool absolu. Les coupes sont colorées par le picro-carminate d'ammoniaque et montées dans la glycérine. Quand on examine les coupes à un grossissement de 80 diamètres, on y voit de minces travées osseuses teintes en jaune par l'acide picrique, formant comme des ilots au sein d'un tissu teint en rouge par la teinture de carmin. Ces travées osseuses, longues environ de 0 mm. 1 à 1 millimètre, larges seulement de 0 mm. 1 à 0 mm. 01, sont plus ou moins flexueuses, tantôt complètement isolées tantôt s'anastomosant en quelque sorte sous des angles variables, de façon à circonscrire des espaces irréguliers qui ont de 1 à 9 dixièmes de millimètre dans leurs différentes dimensions, et remplis par le tissu intermédiaire. On peut dire qu'en moyenne le tissu représente plus de la moitié de l'aire de la coupe.

Etudiée avec le même grossissement, chacune des travées apparaît criblée, comme à l'état normal, d'ostéoplastes avec leur configuration habituelle. Si cet examen est pratiqué à un grossissement de 550 diamètres et avec la lentille à immersion, la plupart des travées présentent encore leurs caractères normaux ; les noyaux des ostéoplastes apparaissent très nettement teints en rouge ; cependant, sur quelques travées, ce noyau n'est plus distinct. Le contenu des ostéoplastes est complètement granuleux : puis la substance fondamentale de ces mêmes travées a une teinte plus sombre, un aspect plus granuleux. Les travées ne sont pas immédiatement enveloppées par le tissu intermédiaire ; elles montrent toutes à leur périphérie une petite bordure, large de 1 à 2 centièmes de millimètre, qui reproduit exactement leurs contours et teintes en rose très pâle, de telle sorte qu'elle forme une zone presque transparente entre les travées et le tissu intermédiaire. A un grossissement de 550 diamètres, on aperçoit cependant dans cette couche des corpuscules allongés à contenu granuleux, présentant deux ou plusieurs prolongements à peine marqués : ce sont probablement des ostéoplastes altérés au milieu de cette substance osseuse décalcifiée.

Le tissu qui enveloppe les travées dessine, comme il a déjà été dit, des espaces d'étendue variable, de 1 à 9 dixièmes de millimètre dans leurs divers diamètres, tantôt presque sphériques, tantôt presque rectangulaires, tantôt très irréguliers, à contours de cartes géographiques. Ce tissu est constitué presque exclusivement de cellules irrégulièrement sphériques, de 10 à 15 millièmes de millimètre, à contenu

granuleux, et colorées légèrement par le carmin ; à ces cellules sont mêlés un certain nombre de corps fusiformes. Ces éléments sont séparés les uns des autres par un espace qui égale à peine leur propre diamètre ; ils sont encore plus nombreux, plus serrés autour de la bordure décalcifiée, et là, sur une largeur de 2 à 3 centièmes de millimètre, ils se condensent en une sorte de zone de paroi distincte. Entre les éléments se dessinent des fibrilles très fines, généralement disposées en faisceaux plus ou moins parallèles aux contours de l'espace qu'ils remplissent ; mais pour un bon nombre et surtout vers le centre des espaces, entrecroisés dans tous les sens. Nulle part, sur les coupes, on ne voit de grosses cellules adipeuses, ni de granulations graisseuses. En certains points de la périphérie d'une coupe qui a compris toute l'épaisseur du pariétal, par exemple, un vaisseau, large de 1 dixième de millimètre, s'engage dans un canal qui s'avance presque rectiligne à travers la coupe et sur le trajet duquel viennent aboutir quelques-uns de ces espaces intermédiaires aux travées. Les parois des vaisseaux sont recouvertes de nombreux éléments embryonnaires.

Il a été dit plus haut qu'il ne semblait pas, à première vue, qu'il y eût à la périphérie du crâne la moindre couche de tissu compacte ; cependant les coupes sont bordées en dedans et en dehors d'une couche presque continue de 2 à 4 millièmes de millimètre de large, d'un tissu osseux normal ; cette couche n'est interrompue que par les ouvertures vasculaires. Le tissu fibreux qui enveloppe les os n'offre rien de particulier à noter.

Vertèbres. — C'est sur une portion d'une vertèbre lombaire qu'a porté l'examen. A l'œil nu, cet os présente un aspect fibreux, il a une teinte jaune pâle. Quatre points situés au milieu du corps de la vertèbre contrastent par leur coloration rouge foncée ; ils ont la grosseur d'un pois et sont formés par un tissu très mou, qui, examiné immédiatement au microscope, a présenté des globules sanguins en quantité considérable, avec des granulations pigmentaires. Des coupes furent pratiquées sur cette pièce durcie par les procédés indiqués plus haut. Les travées osseuses, très minces, très déliées, offraient les caractères précédemment indiqués dans les os du crâne, mais les espaces médullaires et toutes les cavités sont comblées par un tissu conjonctif fasciculé, se colorant légèrement par le carmin, au milieu duquel se voient les cellules. Ce tissu rappelle en quelque sorte le tissu sarcomateux. Dans certains points s'observent de grosses cellules que Kolliker a décrites dans l'ostéite sous le nom de cellules ostéophages. Dans les points qui correspondent aux cavités ramollies visibles à l'œil nu, se voient de nombreux globules sanguins altérés, de nombreuses granulations pigmentaires, et des amas d'hématoïdine granuleuse. Ces points correspondaient probablement à d'anciennes hémorrhagies.

Têtes de fémurs. — De nombreuses coupes sont préparées comme il est dit plus haut. Certaines coupes sont d'abord montées sans avoir été

traitées par l'éther. Il faut étudier sur ces coupes deux portions : une portion qui comprend la couche cartilage qui n'est épaisse que de 0 mm. 3 à 1 millimètre et le tissu osseux attenant à une portion plus centrale. Dans cette portion, le tissu se compose en grande partie de cellules adipeuses qui ont de 5 à 10 centièmes de millimètre, entremêlées d'un nombre variable selon les points, de cellules embryonnaires qui, par places, forment des amas irréguliers qui ont jusqu'à 2 et 3 dixièmes de millimètre dans leur plus grande dimension. Au milieu de ces éléments, on ne trouve que d'assez rares travées osseuses, longues de 0 mm. 1 à 2 millimètres, larges de 0 mm. 2 à 0 mm. 8 : la plupart sont isolées ; rarement elles circonscrivent des espaces formés ; quelques-unes sont séparées de 2 millimètres, 2 millimètres 1/2 de la plus voisine. On imagine facilement l'énorme prépondérance du tissu intermédiaire de la travée ; les unes sont teintes en jaune par l'acide picrique, ont des ostéoplastes intacts en nombre normal et sont entourées d'une zone rosée et calcifiée de 1 à 2 centièmes de millimètre ; les autres sont teintes en rouge et sont encore infiltrées d'ostéoplastes à contenu granuleux, à prolongements vagues et peu nets. C'est surtout autour des travées que les cellules embryonnaires sont plus nombreuses et plus serrées.

Lorsqu'on a traité les coupes par l'éther et qu'on les a ainsi débarrassées des éléments adipeux, on voit les espaces compris entre les travées sillonnées par un réticulum très fin et à mailles. Les cellules embryonnaires qui apparaissent beaucoup plus nettement, sont surtout appliquées le long des fibrilles du réticulum ; en outre, bien entendu, du voisinage des travées osseuses, où, comme on l'a déjà dit, elles sont très nombreuses. Autour des vaisseaux, les cellules embryonnaires forment également des traînées assez denses. Dans la portion qui avoisine le revêtement cartilagineux, les travées sont en général moins éloignées les unes des autres ; en s'anastomosant elles circonscrivent des espaces, tantôt plus circulaires, tantôt plus ou moins irréguliers, comblés par les cellules adipeuses et les cellules embryonnaires, en proportions variables, quelques-unes ne contiennent que des cellules embryonnaires.

Quand les coupes ont été traitées par l'éther, on ne trouve plus dans les espaces que le réticulum qui a été décrit il y a un instant et les cellules embryonnaires, dans les rapports également déjà indiqués.

La plupart de ces travées sont teintes en rouge et infiltrées d'ostéoplastes plus ou moins déformés ; quelques-unes sont mi-partie rouges, mi-partie jaunes. Çà et là, on rencontre comme perdues au milieu de ces travées, de ces éléments embryonnaires sur la limite du cartilage, de petites travées longues de 5 centièmes de millimètre environ, teintes en jaune et ne présentant aucun ostéoplaste absolument homogène. Çà et là également, et à ce même niveau, les éléments embryonnaires pressés entre les travées et très confluents ici, s'avancent sous forme de bourgeons, longs de 0 mm. 05 environ, dans l'épaisseur de la couche cartilagineuse.

Cette couche qui n'a que l'épaisseur qui a été dite plus haut, est le siège d'un travail irritant très accusé, surtout dans sa partie la plus profonde ; on trouve là des amas formés de 6, 7, 8 cellules cartilagineuses, dont quelques-unes possèdent deux noyaux ; immédiatement au-dessus de la partie osseuse, il n'y a, pour ainsi dire, plus de substance intercellulaire, et les cellules cartilagineuses se perdent pour ainsi dire au milieu des cellules embryonnaires. Il est évident qu'à ce niveau le travail irritatif a porté sur le cartilage, sur les travées et la moelle et qu'il a été jusqu'à y introduire, au milieu de cette désorganisation, les ébauches de travées osseuses qui viennent d'être signalées.

Métacarpiens. — Des lésions absolument analogues à celles qui viennent d'être décrites se rencontrent sur les métacarpiens. Partout on rencontre cette production de cellules embryonnaires.

Côtes. — Des coupes transversales sont pratiquées au niveau des fractures qui ont été signalées plus haut ; elles s'étendent à droite et à gauche de ces fractures, sur la mince lame qui représente la côte. Ces coupes sont préparées toujours de la même façon. En dehors de la fracture, on trouve de rares travées osseuses, longues de 0 mm. 1 à 1 millimètre, 1 mm. 1/2, larges de 0 mm. 02 à 0 mm. 03, peu flexueuses, surtout dirigées dans l'axe de la côte, presque toutes isolées et séparées les unes des autres par des trousseaux de tissu fibreux qui mesurent entre deux travées jusqu'à 0 mm. 6. Çà et là ce tissu fibreux est entremêlé d'éléments embryonnaires parfois assez abondants autour des travées. Les travées sont surtout rares au niveau de la fracture ; la plupart d'entre elles sont teintes en jaune, contiennent des ostéoplastes intacts et sont exactement bordées par la zone rose décalcifiée, large de 1 mm. 08 à 0 mm. 015.

Au niveau même de la fracture on reconnaît qu'il n'y a pas de cal en réalité : la petite masse saillante, en avant de la côte qui a été décrite, est presque exclusivement formée par l'affaissement à peu près complet des deux fragments et complétée par de minces trousseaux fibreux. Mais l'angle ouvert en arrière, limité par les deux fragments, est complètement comblé par des faisceaux fibreux entremêlés dans tous les sens et s'engageant seulement quelque peu, comme il a déjà été dit, entre les deux fragments. Nulle part, à la périphérie, soit en dedans, soit en dehors, on ne trouve, comme au crâne, des travées continues représentant une couche compacte rudimentaire ; les limites sont représentées par une couche fibreuse peu dense, de 0 mm. 1 à 0 mm. 02.

Diaphyse des os longs. — Le tissu du fémur, ainsi du reste que celui des humérus, a perdu toute consistance. C'est un tissu d'apparence charnue, laissant suinter de grandes quantités de graisse. Sur une coupe faite de la périphérie de l'os vers le centre, on distingue au microscope deux parties absolument distinctes. L'une, qui représente la membrane d'enveloppe, offre encore quelques travées osseuses, entourées d'un

tissu conjonctif fasciculé, riche en cellules; l'épaisseur de cette couche varie suivant les points de l'os où on l'examine, entre 1 et 3 millimètres. L'autre partie est composée de vésicules adipeuses serrées les unes contre les autres et de cellules embryonnaires en nombre considérable. Le nombre des cellules embryonnaires augmente de la périphérie de l'os vers le centre ; dans certains points elles entourent en nombre considérable les vésicules adipeuses, qui sont ainsi isolées les unes des autres. Si l'on traite par l'éther une préparation, la graisse étant chassée, un tissu alvéolaire très élégant apparaît. Les cellules embryonnaires, reposant sur le fin réticulum de fibrilles, entourent des alvéoles à bords nets qui contenaient antérieurement les vésicules adipeuses. Dans certaines parties de l'humérus, au milieu de ce tissu de vésicules et de cellules, apparaissent, d'espaces en espaces, de petits points osseux, à ostéoplastes encore distincts, entourés d'une zone de tissu fibreux. Ce sont là les derniers vestiges du tissu osseux. Dans les parties les plus malades, comme par exemple la partie moyenne du fémur, on ne retrouve plus ces points osseux.

Obs. 7. — Saulay, thèse de Lyon, 1891. Recueillie dans le service du Dr Lépine (*Extraits*). — V... (Marie), 49 ans, guimpière, entre à la salle Sainte-Marie, lit n° 41, le 20 janvier 1887.

Menstruation à 14 ans. Mariée à 25 ans. Première couche à 27 ans, enfant mort à 9 mois ; seconde couche à 29 ans ; enfant mort à 4 mois 1/2. Elle n'a pas allaité ses enfants. A 32 ans, fausse couche de 4 mois 1/2. Ménopause subite et complète depuis deux ans environ.

Variole à 20 ans. La malade a toujours été sujette à des migraines. Régime sobre. Jamais d'excès de travail ou autre, si ce n'est lors du début de l'affection actuelle, où la malade s'est forcée pour continuer son travail. Pas de syphilis antérieure.

C'est à sa première couche, à 27 ans, que la malade fait remonter le début de son affection. L'accouchement eut lieu à terme, mais fut très difficile, car on dut pratiquer la version. La malade se releva difficilement ; ses forces ne revinrent jamais comme par le passé. A cette époque, les personnes qui avaient l'habitude de vivre avec elle s'aperçurent qu'elle devenait plus petite, et lui en firent part. Toutefois, la malade ne s'en aperçut pas d'abord. Mais trois ou quatre mois après ses couches, ses forces tombèrent complètement. A mesure que la taille de la malade diminuait, la circonférence de son thorax augmentait ; elle devint bossue. A ce moment, la malade ne ressentait aucun symptôme douloureux, elle mangeait et travaillait comme autrefois.

A 32 ans, elle devint de nouveau enceinte. A ce moment, elle nous raconte qu'elle ne présentait aucune déformation du bassin ; après 4 mois 1/2 de grossesse, elle eut une fausse couche à laquelle elle ne peut rattacher aucune cause étiologique. A dater de cette 3e grossesse, les déformations osseuses allèrent en augmentant. Toutefois, les mem-

bres supérieurs et inférieurs paraissaient être respectés. La malade continua à travailler, mais, il y a un an, elle dut cesser son travail. La faiblesse faisait des progrès et la malade ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout sans aide. A dater également de cette même époque, les digestions devinrent difficiles. Selles régulières.

Depuis un an, elle était oppressée et toussait souvent, surtout depuis trois mois. Jamais de palpitation.

Depuis un an également, tous les jours et quelquefois deux, trois fois par jour, la malade a une sensation de chaleur, non douloureuse, qui débute par les bras, gagne la face et se répand par tout le corps. Cette sensation dure un quart d'heure environ.

A la fin du mois de novembre 1886, elle entre dans le service du professeur Léon Tripier. On essaya de lui faire de la traction sur le tronc par le poids des membres inférieurs et de la tête, les reins seuls reposant sur un plan plus élevé ; mais on dut cesser le traitement après 36 heures, à cause de l'oppression qu'il déterminait.

Actuellement notre malade peut encore se tenir debout, sans appui ; mais elle ne peut marcher sans être soutenue. Elle reste assise sur une chaise, à condition que ses pieds reposent sur le sol. Elle ne peut se tenir complètement assise dans son lit : ce sont les douleurs que cette position provoque dans la région lombaire qui l'en empêchent.

A la face, la malade dit n'avoir remarqué aucun changement, à part l'amaigrissement qui est assez considérable. Intégrité de la sensibilité et de la motilité dans cette dernière partie du corps. Pas de trouble ni du côté de l'odorat, ni du côté de la gustation. La vue a légèrement diminué avec l'âge, mais jamais de troubles oculaires. Le sens de l'ouïe n'a pas subi de modifications.

Aux membres, on note un amaigrissement considérable, une dilatation du réseau veineux superficiel, surtout aux membres supérieurs. Aucune déformation squelettique. Les forces ont considérablement diminué ; force dynamométrique : 11 à droite, 12 à gauche. Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

A l'examen du thorax, on remarque d'abord qu'il est très bombé en avant. Le sternum, porté en avant par les côtes qui tendent à se rapprocher transversalement, est incurvé en avant et de haut en bas. Le manubrium vient toucher la pomme d'Adam. Les clavicules ont exagéré d'une façon énorme leur courbure antérieure et forment comme un véritable collier autour du cou. La mensuration du thorax, immédiatement au-dessous des seins, donne 73 centimètres, mais le côté droit est plus volumineux que le gauche : 38 à droite, 35 à gauche. En arrière, les premières vertèbres dorsales sont incurvées en dehors et à gauche et forment une légère saillie au sommet du dos. Les omoplates sont fortement déjetées au dehors. Les côtes font entre la colonne vertébrale et le bord spinal de l'omoplate une saillie bombée. Si l'on appuie sur les dernières, et en particulier sur les fausses côtes, on les

sent plier et fuir sous le doigt. Les fausses côtes arrivent à toucher les os iliaques. En arrière, sur les côtes, on sent deux saillies osseuses volumineuses. Immédiatement au-dessous, on sent la tête du fémur. La déformation du bassin est complète en avant; il paraît y avoir une disjonction de la symphyse pubienne. Le bassin de la malade paraît très élargi. Les mouvements d'abduction des fémurs sont très limités actuellement. Dans le plus grand écart possible des fémurs, la distance qui sépare les deux genoux est de 12 centimètres. L'abdomen est projeté en avant sous la forme d'une masse pointue. La matité hépatique commence à deux bons travers de doigt au-dessous du mamelon et ne dépasse pas les fausses côtes, car on ne sent pas le bord inférieur du foie. La matité splénique ne paraît pas exagérée. L'estomac paraît un peu dilaté. La malade est très emphysémateuse.

Le pouls est petit, rapide (112). Au cœur la pointe bat à deux travers de doigt au-dessous et en dedans du mamelon. Légère tendance au bruit de galop.

Les urines n'ont pas changé de quantité, mais elles sont devenues peu colorées et légèrement troubles. Depuis trois mois environ, elles donnent un léger précipité d'albumine. Elles renferment un grand nombre de globules de pus. La malade n'a jamais souffert pour uriner.

27 *janvier*. — On lui prescrit de l'huile de foie de morue, et deux granules de phosphure de zinc de 1/4 de millimètre chacun.

6 *février*. — Le phosphure de zinc est porté de 2 à 4 milligrammes par jour.

8. — La malade accusant des maux d'estomac, on lui supprime le phosphure pour le remplacer par 1/2 milligramme de phosphore.

19. — Suppression de l'huile de foie de morue.

15 *novembre*. — La malade accuse des douleurs à la partie interne de l'épiphyse inférieure du fémur et du sacrum. On redonne le phosphure de zinc (2 milligrammes).

24 *octobre* 1889. — Depuis un mois la malade se plaint de douleurs dans les jambes et dans les pieds, dans les avant-bras et dans les mains. Ces douleurs ne se révèlent qu'à l'occasion des mouvements faits par la malade. Elles sont comparées par elle à de fortes contusions. De plus, pendant la nuit surtout, elle ressent le long des tibias et des cubitus une sensation de brûlure. Sur le bord interne du cubitus droit, on sent deux exostoses ; une autre sur le bord interne du cubitus gauche. La pression au niveau de ces exostoses détermine une sensation de piqûre. Antipyrine, 4 grammes, par dose de 50 centigrammes toutes les trois heures.

25. — L'antipyrine donnée la veille à la malade détermine des douleurs épigastriques avec nausées. Administration d'iodure de potassium à la dose de 3 grammes.

30. — Suppression de l'iodure de potassium. Rétablissement du phosphure de zinc (3 granules de 1/4 de milligramme chacun).

10 *novembre*. — Amélioration notable depuis que la malade prend du phosphure de zinc. Les douleurs ont à peu près disparu.

28 *février* 1890. — La malade se plaint de cauchemars, d'agitation pendant la nuit. Les jours suivants, la température monte à 38 et même 39° ; le pouls s'accélère (135), la malade est en proie à une dypsnée intense. L'asphyxie s'accentue de plus en plus jusqu'à la mort, qui arrive le 6 mars, à 4 heures du soir, dans le coma urémique.

Autopsie. — L'autopsie fut faite le lendemain. Le cadavre est d'une maigreur squelettique.

Le *thorax* présente toutes les déformations constatées pendant la vie. La colonne vertébrale est constituée par une tige rigide. Le *bassin* est aplati. Tous les os des membres, dans leur situation respective, peuvent être fléchis les uns sur les autres.

Les *poumons* sont le siège d'une congestion pulmonaire intense. Il existe de plus une broncho-pneumonie double. Pas de lésions tuberculeuses, même au sommet. Pas d'adhérences pleurales.

Le *cœur* est volumineux, gras. Le ventricule droit est énormément dilaté. La *rate* est très petite. L'*estomac* est dilaté ; le cæcum est également dilaté et sa portion descendante est venue se loger dans le petit bassin (entéroptose). Les *reins* sont atteints de dégénérescence polykystique. La coupe de ces organes indique qu'ils ont été le siège d'une pyélo-néphrite bien nette. Certains kystes sont également remplis de pus. Les *uretères* sont énormément dilatés jusqu'au niveau du point où ils croisent le détroit supérieur (1). Leurs parois sont notablement épaissies et leur muqueuse est recouverte de quelques débris muqueux pédiculés. La vessie vide est très petite. L'utérus presque atrophié est remonté, accompagné de ses annexes, au-dessus du détroit supérieur.

Le *bassin* est un bassin ostéomalacique typique. Il affecte absolument la forme d'un trèfle. Le diamètre sacro-pubien promontoire est de 5 centimètres. La distance qui sépare la surface osseuse quadrilatère de la face interne de l'os iliaque, en rapport avec la cavité cotyloïde, des parties latérales du promontoire est de 1 cm. 1/2. Ce diamètre est tellement rétréci, qu'il permet à peine le passage du doigt. Les diamètres obliques du bassin sont aussi rétrécis dans de très notables proportions.

Tous les os sont excessivement mous, même ceux des membres. — Ils sont recouverts d'un périoste épaissi, rougeâtre. Ils sont sonores et se laissent déprimer par le doigt. Le scalpel les entame avec la plus grande facilité, et, d'un seul coup de sécateur le tibia fut sectionné sans difficulté.

Examen histologique (*Extraits*). — *Côtes*. — La substance osseuse est extrêmement réduite de quantité. La presque totalité de la coupe est occupée par une perte de substance qui offre tout à fait l'aspect d'un

(1) La dilatation des uretères au-dessus du bassin était due à la compression qu'ils éprouvaient au niveau du détroit supérieur.

canal médullaire et qui est comblée par de la moelle graisseuse. De loin en loin, quelques travées osseuses. Le tissu osseux périphérique est lui-même découpé par une foule de lacunes remplies de moelle semblable à celle de la grande cavité centrale. Dans certains alvéoles creusés à la partie périphérique de la coupe, on observe, en outre des éléments médullaires, du tissu conjonctif embryonnaire en très grande quantité. Toute la moelle contenue dans le canal central et dans les lacunes offre les caractères de la moelle fœtale. Elle est constituée par des éléments cellulaires, accumulés autour d'une masse graisseuse. La substance osseuse n'est pas échancrée comme dans le processus d'Howship. Dans quelques alvéoles périphériques, on trouve non plus les éléments embryonnaires jeunes, dont nous venons de parler, mais une série de cellules géantes, cellules à myéloplaxes, semées irrégulièrement dans le champ de la préparation. Dans un coin d'une des préparations de côtes, tout à fait à la périphérie, il nous a été permis de découvrir nettement une rangée de cellules épithélioïdes, de tout point comparables aux ostéoblastes, dirigées perpendiculairement à la surface osseuse, avec laquelle elles étaient en rapport. Toutefois ces éléments sont beaucoup plus rares que les cellules à myéloplaxes.

Vertèbres. — Sur les corps vertébraux, les lésions malaciques offrent un aspect assez différent. Sous le champ du microscope l'os paraît découpé en dentelle. Toute la masse du corps vertébral est morcelée en de nombreux alvéoles irréguliers de moelle, tantôt tout à fait fœtales, tantôt ayant subi la transformation fibreuse. Il nous a été fort difficile de nous prononcer sur l'état des corpuscules osseux. C'est à peine s'il nous a été permis d'en apercevoir sous le microscope. Quant au petit nombre qu'il nous a été donné de voir, outre qu'ils nous ont paru diminués singulièrement de volume, nous avons pu constater que leurs prolongements avaient totalement disparu. Ce qu'il y a encore de remarquable dans cette préparation du corps vertébral, de même que dans la précédente, c'est la présence d'un nombre tout à fait anormal de vésicules adipeuses.

Tibia (1). — La coupe a porté sur la partie moyenne de cet os. Elle paraît comme découpée à l'emporte-pièce par une multitude de petits trous moins étendus que dans le corps vertébral, mais aussi beaucoup plus réguliers. La coupe offre tout à fait l'aspect d'une parcelle de mousseline. Les éléments médullaires y sont également moins nombreux. L'aire des pertes de substance est occupée par une très grande quantité de vésicules adipeuses. Entre ces vésicules adipeuses, on trouve quelques éléments embryonnaires disséminés et qui paraissent devoir former un commencement d'édification fibreuse. Dans quelques points, on peut poursuivre les anastomoses qui se font entre les bandes de tissu fibreux et les bandes fibreuses du périoste. Çà et là, dans le tissu fibreux embryonnaire, on aperçoit d'énormes capillaires.

(1) Les os ont été décalcifiés dans l'acide azotique.

Obs. 8. — *Ostéomalacie chez une femme de 71 ans.— Mort.— Autopsie.— Examen histologique.*— Demange, *Revue de méd.*, Paris, 1881 (*Extrait*).— La nommée Marguerite M..., âgée de 71 ans, ancienne tailleuse, née à Nancy, entre le 5 janvier 1881, dans le service de M. Demange à St-Julien, infirmerie des femmes, lit n° 5.

Nous donnons simplement ici la partie de l'observation qui traite de l'examen histologique des os, car celui-ci montre qu'auprès de lésions d'ostéomalacie véritable on peut sur un même squelette rencontrer des lésions de simple ostéoporose.

Examen histologique. — Des portions osseuses sont enlevées en différents points des côtes et des os iliaques, on peut faire facilement des coupes minces avec un scalpel bien aiguisé. Colorées avec le picrocarmin et placées sous le champ du microscope, elles offrent l'aspect suivant : sous le périoste et autour des canaux de Havers existent des zones de décalcification d'épaisseur variable. Elles sont formées par un tissu d'aspect fibroïde, se colorant fortement par le carmin ; à ce niveau, les ostéoplastes ont complètement disparu ; à peine reconnaît-on les vestiges de quelques-uns sous la forme de noyaux déformés. L'aspect général de ce tissu est fibreux et lamellaire. Les portions centrales des travées osseuses sont, pour la plupart, encore calcifiées. Les ostéoplastes y sont facilement reconnaissables ; cette partie ne se colore pas en rouge, mais prend une teinte jaune due à l'acide picrique ; certaines travées osseuses, notamment dans les côtes, sont complètement décalcifiées. La ligne qui sépare les bandes de décalcification sous-périostiques ou péri-canaliculaires, des travées osseuses saines, est nette et régulière sur la plupart des préparations ; sur quelques points, elle forme les angles rentrants décrits dans l'ostéite, sous le nom de lacunes de Howship. Les canaux de Havers sont agrandis, les uns régulièrement, les autres sont plus ou moins déformés. En plusieurs points, on trouve de petits foyers hémorrhagiques dans les canaux médullaires. La moelle osseuse renferme quelques rares globules graisseux, des globules rouges nombreux, les uns déformés, les autres restés sains, du pigment sanguin, et enfin des cellules embryonnaires petites, fusiformes, colorées par le carmin, et un nombre assez considérable de noyaux et de cellules qui sont les médullocelles de Ch. Robin ; elles présentent en effet plusieurs variétés ; les unes formées par une cellule pleine, sphéroïdale, finement granuleuse, autour d'un noyau rond, à contour foncé ; elles sont transparentes, ne se colorent pas par le carmin, à bords nets. Quelques-unes renferment deux noyaux ; elles ont un diamètre qui varie de 10 à 15 μ. Les autres, beaucoup plus petites, semblent des noyaux libres. Sur une préparation, nous avons constaté deux de ces grandes plaques cellulaires décrites par Ch. Robin sous le nom de myéloplaxes.

Les préparations que nous venons de décrire ont été faites avec différentes portions des os du bassin, et notamment sur le coccyx, qui était complètement ramolli et qu'on pouvait facilement couper avec un rasoir. Ces pièces osseuses ont donc été examinées à l'état frais, et sans qu'elles eussent séjourné dans aucun acide propre à les décalcifier. En somme, les lésions constatées ont été les zones de décalcification sous-périostiques, péri-canaliculaires, propres à l'ostéomalacie vraie.

Les altérations de la moelle osseuse consistaient en une disparition presque complète de la graisse, la formation de cellules embryonnaires et la présence de nombreux globules sanguins.

De son côté M. Baraban a fait également des préparations prises sur le bassin et les corps vertébraux et est arrivé aux mêmes conclusions.

En outre, il a fait des préparations provenant de la tête du fémur de notre malade ; cet os n'avait subi aucun ramollissement ostéomalacique et sur les préparations on constatait simplement une raréfaction considérable du tissu osseux ; il n'y avait pas de zones de décalcification analogues aux zones constatées sur les os du bassin ; les canaux de Havers agrandis et déformés étaient remplis de graisse ; on ne constatait pas de cellules embryonnaires ni de globules sanguins, comme sur tous les points ostéomalaciques ; ici il s'agissait donc bien tout simplement de l'ostéoporose sénile.

Obs. 9. — *Ostéomalacie chez un homme à l'âge de 40 ans. — Guérison. — Nouvel état aigu à 80 ans. — Mort. — Autopsie. — Examen histologique.* — Demange, *Revue de médecine de Paris*, 1881 (*Extraits*). — Le nommé L... Sébastien, âgé de 80 ans, né à Nancy, couché au lit n° 3 de l'infirmerie des hommes à l'hôpital St-Julien.

L'examen clinique de ce malade note une cyphose très prononcée des deux vertèbres dorsales et des vertèbres lombaires ; la colonne dorsale forme une scoliose dont la convexité est tournée à gauche. La pointe du sternum est fortement repliée en dedans et touche presque le pubis ; les côtes inférieures forment de chaque côté une gouttière repliée vers la cavité abdominale. Le bassin et les membres ne sont pas déformés.

A l'*autopsie*, on constate les déformations des côtes, du thorax et de la colonne vertébrale, indiquées dans l'observation clinique ; les vertèbres et les côtes sont absolument friables ; le scalpel les entame sans difficulté ; le bassin et les os des membres ne sont pas déformés et ont leur consistance normale.

Sur des portions osseuses enlevées aux vertèbres et aux côtes, nous faisons des préparations que nous colorons au carmin ; on peut encore constater les zones de décalcification, comme dans l'observation précédente ; cependant, elles sont moins prononcées, ce qui s'explique, attendu que le ramollissement des os était beaucoup moins avancé. En tout cas, c'est bien le même processus de décalcification.

Obs. 10. — Kœhl et Hanau, *Corresp. blatt. f. Schweizer Aerzte*, 1892, p. 465 et 497. — I° *Partie clinique* (Kœhl).— Femme, 49 ans, de Feims, veuve depuis 9 ans. Elle a eu 2 enfants, tous 2 morts l'un à 8 ans, l'autre à 3 mois. Toujours bien portante jusqu'à l'influenza,dont elle fut atteinte en janvier 1890 ainsi que la plupart de son entourage. Les 2 jambes, le bras gauche furent alors fortement enflés, en même temps que des douleurs apparurent dans ces extrémités. Peu à peu, dans le cours de l'été tout disparut si bien que pendant l'automne la malade put travailler aux champs. Les douleurs pourtant ne disparurent pas complètement et, après être restée longtemps assise, la malade éprouvait de la peine à se lever. A partir de Pâques 1891, nouvelle aggravation c'est-à-dire, douleurs plus violentes, déchirantes dans les extrémités et le fémur gauche. Depuis ce temps la malade est au lit. En faisant un mouvement dans son lit, elle se brise en 2 endroits le fémur gauche et la malade entre à l'hôpital à cette occasion.

Personne très amaigrie. Double fracture de la cuisse gauche. Pas d'ecchymoses, peu de gonflement. Les os sont nettement palpables et ne présentent absolument aucun épaississement ; en particulier, le fémur droit est normal, mais mince. Les os longs des extrémités supérieures ne présentent également rien de particulier. Poumons, cœur normaux. Respiration et pouls tranquilles. Foie de grosseur normale, peu accessible. Abdomen un peu distendu. Hernie de la ligne blanche. Pas de rétention d'urine. Les règles ont cessé depuis 2 ans. Ni leucorrhée, ni douleurs abdominales. Aucun symptôme de tabes.

La marche de la maladie fut la suivante : Sous l'influence de l'extension dans l'appareil de Wolkmann les douleurs diminuèrent un peu, mais restèrent cependant assez vives. Fracture de la cuisse droite quelque temps après.

Mort par obstruction intestinale le 22 juin.

II° *Partie anatomo-histologique* (Hanau) : *a*) *Fémur*. — L'os mesure 17 centimètres. La plus grande épaisseur correspond à l'une des extrémités et mesure 4 centimètres, l'autre 3 centimètres. A peu près au milieu se trouve une déviation formant avec l'axe un angle de 150°. L'os ne présente aucune solution de continuité. On peut facilement le plier et l'os conserve la marque des pressions extérieures. Le périoste se détache facilement. La surface de l'os n'est pas lisse, mais elle n'est pas granuleuse ou déchiquetée comme dans la carie. Elle présente des dépressions longitudinales peu marquées. L'épaisseur de la masse osseuse varie entre 9 mm. 5 et 1 mm. 5. Nulle part de véritable substance compacte. L'os est partout poreux. Dans sa portion corticale, on voit de larges espaces médullaires, avec réduction marquée du tissu osseux. Du côté de la cavité médullaire, la substance est de plus en plus rare. Sur plusieurs points on voit des systèmes de lamelles disposés concentriquement, éloignés les uns des autres.

Les parties centrales de l'os sont remplies de petits kystes, les plus petits rangés par groupe, les plus gros isolés.

Tous possèdent une capsule de tissu conjonctif et les plus petits ont une capsule qui délimite le groupe. Les plus gros présentent un cloisonnement incomplet. Dans les espaces conjonctifs qui séparent ou entourent les kystes, on trouve, en différents points, du tissu osseux, se rejoignant avec le tissu osseux cortical et simulant une presqu'île. Ces kystes, qui donnent à l'os ses déformations extérieures, se trouvent tous au niveau de la fracture.

La cavité médullaire est remplie de moelle graisseuse, infiltrée de sang dans la portion centrale. On y trouve également des grains de pigment jaunâtre. Le contenu des kystes est tantôt rouge, tantôt pâle. Au microscope, on y trouve tantôt du sang et de la fibrine, avec une substance finement granuleuse; tantôt les globules sanguins sont décolorés. La paroi est le plus souvent formée de tissu conjonctif purement fibreux avec quelques tubercules osseux inclus.

L'examen microscopique fut fait sur des coupes non décalcifiées et sur d'autres décalcifiées. Il donna les résultats suivants: l'écorce paraît très fortement raréfiée et la totalité du volume de l'os est en grande partie représentée par les cavités médullaires dilatées. Les surfaces osseuses qui répondent aux cavités médullaires aussi bien que les couches sous-périostales sont presque sans exception ostéoïdes. La largeur de ces zones acalcaires varie, sur ces points, entre 16 μ et 56 μ, en moyenne 30 μ environ. Le rapport d'épaisseur de la couche calcaire et de la couche acalcaire varie entre 1 : 6 et 1 : 1 soit 1 : 3 en moyenne.

La surface des zones ostéoïdes est le plus souvent recouverte d'ostéoblastes, comme l'a décrit Pommer.

Au niveau des points de torsion de l'os, la structure est beaucoup plus irrégulière. Parfois, on trouve du tissu osseux lamellaire avec larges cavités médullaires, mais bien plus souvent le tissu n'est pas lamellaire, avec de nombreux corpuscules osseux, sans prolongements distincts. Ces masses osseuses sont ostéoïdes sur une plus grande étendue que l'écorce, quelquefois dans toute leur épaisseur. Cette formation se trouve en particulier disposée concentriquement autour des kystes, habituellement séparée de la lumière par un tissu conjonctif richement vasculaire. Les trabécules de ce tissu osseux sont larges et irrégulières et présentent à leur surface, tantôt le type connu du tissu conjonctif en voie de calcification, tantôt des couches nettes d'ostéoblastes en même temps que des intermédiaires entre les 2 formes.

Les corpuscules osseux ont leur forme caractéristique dans le tissu ostéoïde. Sur les préparations décalcifiées et montées dans le baume, le noyau est plus visible, de même que sur les corpuscules de l'os décalcifié.

Indépendamment du contenu des grandes portions de cavité médullaire, il y a peu de tissu médullaire graisseux et lymphoïde.

Les espaces qui séparent les trabécules sont remplis de tissu conjonctif qui présente toutes les transitions entre le tissu conjonctif gra-

nuleux contenant encore quelques fibres, et le tissu finement fibrillaire. Çà et là des kystes anciens sclérosés. Dans le tissu fibrillaire se trouvent des vaisseaux à parois minces. On trouve rarement des lacunes de Howship avec cellules géantes, par contre plusieurs myéloplaxes au milieu des espaces médullaires.

b) *Vertèbres*.— Macroscopiquement, l'os semble très raréfié et se coupe facilement. Au microscope, les trabécules osseuses sont très minces. Les zones ostéoïdes sont beaucoup plus étroites que dans le fémur n'ayant jamais plus de 16 centimètres d'épaisseur. Elles occupent environ la moitié ou les 3/5 de la surface des trabécules. On trouve fréquemment mais pas partout des ostéoblastes. La moelle est un mélange de moelle lymphoïde et graisseuse.

c) L'examen d'un fragment d'*os du bassin* donne des résultats analogues. La moelle est le plus souvent fibrillaire ; les ostéoblastes sont plus abondants que dans le fémur et les vertèbres.

Obs. II.— M. Koppen, *Archiv. f. Psychiatrie*, t. 22.— Ruby Whilemnire, 36 ans. En 1885 vient à la policlinique. Depuis les 4 dernières couches, sensation de raideur et de douleur dans la jambe gauche. En 1884 dernière couche. A la suite douleurs dans le sacrum, frissons, douleurs dans le coude et dans les jambes suivant le trajet du sciatique. Démarche hésitante. Oscille légèrement lorsqu'on la fait se tenir debout les yeux fermés.

Faiblesse de la vue. Anomalie de réfraction.

1er *juin* 1886. — Entrée à la clinique. Le 15 mai accouchement avec version. Pendant la grossesse beaucoup de diarrhée et de difficulté pour marcher. L'examen du bassin fait par le professeur Rubenas donne des dimensions normales. Après l'accouchement, impossibilité de marcher. La malade étant couchée ne peut lever les jambes.

La jambre droite peut encore faire quelques mouvements.

Elle se plaint de douleurs dans tous les membres. La pression sur les bras ou le sternum est douloureuse.

Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés. Sensibilité intacte. Sommeil agité. Œdème dans les jambes. Albuminurie légère.

Amélioration par les courants galvaniques. Peu à peu elle peut aller dans sa chambre en s'appuyant sur un bâton. La jambe gauche traîne plus que la droite. Etant couchée elle peut mettre sa jambe droite sur la gauche, mais la jambe gauche ne peut être portée sur la droite qu'avec peine et après plusieurs efforts. Mouvements passifs des articulations libres. Pas d'atrophie musculaire des jambes. Faradisation vaste interne des deux côtés excitable à 75 R.A.

Galvanisation vaste interne droit excitable à 7 M.A.

— gauche — 9 M.A, NFC court. Tibial antérieur des deux côtés excitable à 30 E, 7 M.A — NFC plus facile à droite qu'à gauche.

6 *janvier* 1889. — L'état s'est amélioré jusqu'à une nouvelle grossesse en 1888. Elle put marcher jusqu'au 7e mois. Après l'accouchement la marche devint difficile. Grande difficulté à se lever. Douleurs dans l'omoplate, le sacrum, les côtes. Faible cyphose des premières dorsales, scoliose à droite à la partie inférieure de la colonne dorso-lombaire. L'examen du bassin par le professeur Aubenas est en faveur de l'ostéomalacie.

Courant faradique. — Excitabilité indirecte du quadriceps avec 70 R.A., directe à droite. Vaste externe à 80 R.A. à gauche avec 70 R. A.

Vaste interne droit à 100 R. A.

— gauche à 90 R.A.

Péronier (indirect) des deux côtés à 90 R.A.

— (direct) — 80 R.A.

Courant galvanique indirect vaste à 15 E, 2 M.A. faible contracture à droite comme à gauche direct.

Vaste interne droit avec 25 éléments 7 M.A.

— gauche avec 30 éléments 7 M.A.

Courant indirect. — Péronier et tibial à 15-20 E.

Courant direct. — Péronier à droite à 30 E. 5 M.A. faible.

— — gauche 30 E. 5 M.A. faible.

Tibial des deux côtés à 35 E. 6 M.A. faible.

Muscles du mollet à gauche 31 centimètres.

droite 32 centimètres.

Faradisation des deux côtés avec 80 Mm R.A.

Contractilité plus facile à droite.

Galvanisation indirecte vaste à 8 M.A.

— directe vastus medius à gauche avec 9 M.A.

— — droite avec 6 M.A faible.

— indirecte, péronier et tibial avec 20 E, 3 M.A des deux côtés.

Galvanisation indirecte, péronier à gauche avec 40 E, 8 M.A.

— — droite avec 40 E, 7,5 M.A faible.

— tibial antérieur des deux côtés à 8 M.A.

— solaire et trijumeau des deux côtés à 8 M.A.

Surtout à gauche contracture ralentie : PFC = NFC. Légère amélioration par les courants galvaniques et faradiques, et par les bains électriques.

Obs. 12. — Koppen, *cod. loco.* — Straub Elisabeth, 42 ans, de Dambach. — En 1885 : accouche de deux jumeaux. A la suite douleurs dans le sacrum, contractures involontaires dans la jambe gauche en se levant. Dans la dernière grossesse réapparition des mêmes douleurs, avec faiblesse motrice des jambes.

Entrée, 11 avril 1888. Douleurs dans le sacrum s'irradiant vers la cuisse gauche et les hypocondres.

Les jambes, la colonne vertébrale ne sont pas sensibles, mais différentes côtes le sont. Rien de particulier sur les os. Légère cyphose de la colonne vertébrale dorsale.

Examen vaginal par le Dr Freund. Bassin aplati, rétroflexion utérine. Fracture du coccyx. Pendant la marche, oscillation du buste surtout à gauche. Démarche vacillante. Assise, la jambe droite peut être fléchie sur le buste ; la gauche non. Lorsqu'elle étend la jambe gauche, fort tremblement. Tous les mouvements passifs de l'artère de la hanche sont possibles. A gauche la rotation en dehors est douloureuse. Pas de troubles de sensibilité. Réflexes rotuliens manifestes. Tremblement des mains et de la langue. Pas de troubles urinaires.

Le signe de Romberg n'existe pas.

Obs. 13. — Koppen. *Eod. loco.* — Ott... Marie, 39 ans, de Strasbourg. — En 1882, pendant sa 6e grossesse, douleurs dans les jambes et dans le dos et marche difficile. Après l'accouchement, amélioration. En 1884 et 1886, 2 nouvelles grossesses ; chaque fois réapparition des mêmes douleurs, suivies d'amélioration après l'accouchement. Depuis décembre 1887, nouvelle aggravation.

11 *août* 1888, *entre à la policlinique.* — La malade se plaint de douleurs dans les jambes et le dos en marchant. Vertèbres dorsales non sensibles, excepté le sacrum. Cyphoses des vertèbres cervicales.

Examen du Dr Freund. — Détroit du bassin étroit. Pubis en bec d'oiseau. Promontoire facile à atteindre. Diamètre externe 22. Distance des épines 26. Pression sur le sacrum douloureuse, surtout la région des trous sacrés. Etant couchée la malade ne peut lever que très peu la jambe droite. La marche est au début difficile. Mouvements passifs des articulations libres. Réflexes rotuliens très forts. Pas de clonus du pied. Pas de troubles sensitifs.

Courant faradique. Vastes externes des 2 côtés à 70 — 80 R.A. Indirect péronier et tibial à 80 R.A. Direct 85 R.A.

Courant galvanique : direct vastes des 2 côtés à	40 E — 7 M.A	
— — à gauche à	25 E — 4 M.A	
Droit interne à gauche.	35 E — 7 M.A	
— droite	25 E — 9 M.A	
Péronier droit	40 E — 6 M.A	
— gauche	40 E — 5 M.A	

Aucune amélioration par les courants faradiques galvaniques ou par les bains électriques.

Obs. 14. — Koppen. *Eod. loco.* — Wanner Mathilde, 35 ans. — 1881. Raideur dans le dos. A la suite de sa 3e couche, il y a 3 ans, douleurs dans la jambe gauche, survenant subitement et atteignant une grande intensité. Pendant le maximum des douleurs à gauche, douleurs également à droite. Sensation de brûlure dans la jambe. Garde pendant 3 mois

le lit. En 1886, accouchement qui apporte une amélioration. En 1887, accouchement sans influence.

Entre le 28 novembre 1888 à la Clinique. — La malade se plaint de douleurs entre les épaules, dans le sacrum et la jambe gauche. Pression sur le creux poplité et le mollet gauche douloureuse. Fortes racines sur la jambe gauche. Elle ne peut monter qu'avec peine un escalier. Etant couchée elle ne peut lever que très difficilement la jambe gauche. Palpitation et dyspnée. Réflexes rotuliens présents des 2 côtés, plus faible à gauche. Peu de troubles sensitifs. Réagit au courant galvanique faradique, contraction un peu plus prononcée à droite. Amélioration par le courant galvanique.

Obs. 14 *bis.* — Masing, *St-Petersb. med. Woch.*, nº 3, 1895.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mort d'hydropisie, mère morte d'hydropisie ; 2 frères goutteux, morts d'apoplexie, une sœur tabétique, 2 sœurs eurent des arthrites déformantes et moururent cardiaques.

Dans les *antécédents personnels* on note des angines, la chlorose, des douleurs d'estomac, plusieurs pleuro-pneumonies. Enfin à plusieurs reprises des douleurs dans les os. L'ostéomalacie s'établit à l'âge de 57 ans, à la suite d'une diarrhée incoercible qui dura 3 ans : douleurs exquises dans la cuisse, bientôt généralisées, spontanées et facilement provocables. Scoliose. Urine de densité 1010, avec diminution des sulfates et augmentation des phosphates et urates.

Mort 3 ans après le début, de pneumonie. *Autopsie.* — Lésions d'ostéomalacie. Lésions médullaires banales (atrophie de quelques cellules analogues à l'atrophie sénile).

Obs. 15. — Stauscheid, *Deut. med. Woch.*, 93, p. 1269. — L. M..., 49 ans, d'une famille où il y a des nerveux et des tuberculeux mais aucune affection osseuse semblable à la malade en question. Jamais malade dans son enfance, pas de rachitisme, n'a jamais eu la syphilis. Né dans les environs de Carlsruhe. Sa maladie date de 11 ans. A cette époque il fit une chute dans l'escalier d'un restaurant. Il ne perdit pas connaissance mais ressentit de si violentes douleurs qu'on dut le porter dans son lit. Après quelque temps de repos les douleurs devinrent moins fortes et le malade put marcher et reprendre ses occupations. Depuis ce moment les douleurs dans le dos s'irradiant dans les différentes parties du tronc et des extrémités ne l'ont plus jamais quitté. Plusieurs mois après sa chute les douleurs devinrent plus violentes et comme elles furent regardées de nature rhumatisme, ce malade se soumit à un traitement approprié. Plus tard le malade dit qu'il marchait avec beaucoup plus de difficulté et que les jambes faiblissaient véritablement et il lui était de plus en plus difficile de monter les escaliers. Plusieurs années après la chute, la faiblesse dans les jambes était

devenue telle, les douleurs si violentes que le malade ne pouvait presque plus bouger. En même temps amaigrissement marqué surtout des jambes.

Après différents traitements la marche revint, l'état général s'améliora, les douleurs disparurent et la malade put reprendre ses occupations. Pourtant cette amélioration ne persista pas. Par 2 fois nouvelles attaques rhumatoïdes s'accompagnant d'une telle difficulté de la marche que le malade dut longtemps garder le lit; puis 2 nouvelles rémissions. Depuis 3 ou 4 ans, courbure de la colonne vertébrale. Il y a une fracture de cuisse.

La hauteur de taille a diminué de 40 *centimètres*. Cyphose très accentuée. Le thorax a un aspect singulier. L'extrémité acromiale de la clavicule est élevée à quelques centimètres de la mâchoire inférieure. L'extrémité inférieure plonge vers la colonne vertébrale. Le corps du sternum est horizontal et fait un angle droit avec l'appendice xyphoïde. Pas de déformation du bassin et des membres. Tous les mouvements sont pénibles. Pas d'ataxie, pas de tremblements. Pas de troubles de la sensibilité générale et spéciale. Réflexes normaux. Poumons et cœur à peu près normaux. Signes de rétrécissement de l'œsophage causant la mort.

Pas d'autopsie.

Obs. 16. — Weismayr, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1893, VI, 920-22. — Ludovic S..., 52 ans. Entre le 6 août 1893.

Le père est mort d'une apoplexie, la mère du choléra. Jamais malade à part une pneumonie à 17 ans.

Il y a 3 ans, sans cause connue, apparurent des douleurs fulgurantes dans les 2 cuisses. Les douleurs persistant il consulte un médecin qui les attribue à une affection médullaire et conseille un traitement électrique. Il n'obtient pas de succès ; les douleurs gagnèrent les hanches, le sacrum, si bien que depuis un an le malade ne peut plus marcher qu'avec des béquilles. Depuis 4 mois tout mouvement est devenu impossible.

Etat actuel. — Malade petit, maigre. Le squelette du crâne normalement formé n'est nulle part sensible à la pression. Pupilles étroites, égales des 2 côtés, réagissant bien à l'accommodation. Sur le thorax à droite du sternum, enfoncement des 2e, 3e et 4e côtes. Toutes les côtes ainsi que la colonne vertébrale tout entière, surtout dans la région lombo-sacrée sont extraordinairement sensibles au point qu'un simple attouchement est douloureux. Extrémités supérieures libres. Le bassin est très sensible. La douleur spéciale à la pression du testicule manque complètement.

Sur les extrémités inférieures le fort degré de contracture de tout le groupe des adducteurs frappe d'abord. Même sous le chloroforme, les 2 fémurs ne peuvent être éloignés l'un de l'autre que jusqu'à un

angle de 60°. Disparition des réflexes rotuliens. Tout mouvement des jambes est impossible en raison des douleurs intenses de la région de la hanche.

Examen des urines : rien d'anormal.

Examen du sang : 4.500.000 hématies. Pas de leucocytose. 80 0/0 hémoglobine. Le rapport des leucocytes mononucléaires avec les leucocytes polynucléaires est d'environ 20/80. Pas d'augmentation des cellules éosinophiles.

Aussi bien de l'examen objectif que des antécédents il ressort qu'une partie des symptômes sont attribuables au tabes.

Le début de la maladie commence par des douleurs fulgurantes, la perte des réflexes et la complète insensibilité du testicule à la pression. Pourtant il est clair que tous les symptômes de l'affection ne s'y rapportent pas. Les douleurs spontanées du thorax, l'exquise sensibilité du tronc étaient plutôt produites par une autre affection qui ne pouvait être autre que l'ostéomalacie.

Obs. 17.—Immermann, *Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte*, n° 4, p. 117, 15 février 1895. — Jeune homme de 18 ans, chez lequel s'est lentement développée une ostéomalacie de tout le squelette ; les courbures des os se sont accompagnées de vives douleurs. L'affection est d'ailleurs encore en progrès. Les déformations les plus intenses se voient au niveau des genoux, du bassin, du rachis, du sternum et des clavicules. La musculature est très émaciée ; le malade ne pèse que 33 kilogr. et sa taille ne dépasse pas 132 centimètres. Le crâne est resté indemne et fait un contraste frappant. Au point de vue étiologique, il est à noter que le jeune homme a vécu dans des conditions hygiéniques fâcheuses et qu'il est originaire d'une partie du canton de Bâle, campagne proche voisine de l'Ergolzthal, un des foyers de prédilection de l'ostéomalacie.

Obs. 18.—Comby, *Bull. et mém. soc. méd. des hôpitaux*, 1887.— Homme de 66 ans, entré à l'hôpital pour une dyspepsie. Rachitisme infantile ayant laissé des traces évidentes sur les membres inférieurs. Déformations ostéomalaciques séniles de la colonne vertébrale, des clavicules et du radius gauche. Nodosités des deuxièmes phalanges des doigts (nodosités de Bouchard). Dilatation considérable de l'estomac.

Nous ne pouvons donner ici que cette indication bibliographique à laquelle nous renvoyons pour les détails de cette observation dont nous avons dû plusieurs fois parler dans le cours de notre travail.

Les observations suivantes sont extraites du travail de Latzko ; elles portent sur quelques points spéciaux de la clinique et ont

particulièrement trait à l'influence de la chloroformisation sur la marche de l'ostéomalacie.

Obs. 19. — Cas I de Latzko (*Wiener klin. Woch.*, 1893). — St. M..., 36 ans, de la Bohême du N., habite Vienne depuis 10 ans. Jamais malade. Réglée à 14 ans ; 5 enfants. 3 premiers accouchements normaux. La maladie remonte à la 4e grossesse, il y a 7 ans. Vers le 4e mois apparition de faiblesse, difficulté de la marche, douleurs de hanche. Accouchement pourtant spontané.

Etat stationnaire jusqu'au 6e mois d'une 5e grossesse, il y a 3 ans ; à ce moment sensible aggravation : la marche devient très difficile ; diminution de la taille. Accouchement après 36 heures de travail ; enfant mort-né. Aucune amélioration après la fin de la grossesse ; les douleurs deviennent absolument constantes et on pense à une myélite.

Examen de la malade. —Elle ne mesure plus que 136 centimètres alors qu'elle était autrefois de taille moyenne ; forte cyphoscoliose. Thorax ramassé et s'avançant de haut en bas au point que les côtes descendent au-dessus de la crête iliaque. Bassin typique en forme de cœur avec avancement de la symphyse en bec d'oiseau ; écrasement des branches du pubis ; le thorax et le bassin présentent l'élasticité du caoutchouc ; grande sensibilité.

Tous les groupes musculaires présentent un haut degré d'atrophie en même temps qu'il y a contracture extraordinairement rigide des adducteurs et du releveur de l'anus. — Marche difficile ; la malade peut descendre un escalier, mais non le monter. Pour lever le pied elle soutient sa cuisse avec ses deux mains ; cette parésie existe non seulement à la cuisse, mais aux membres supérieurs ; la malade ne peut porter ses mains sur sa tête ni se peigner.

Chloroformisation, le 5 mars. — Séance de 3/4 d'heure.— Amélioration subjective dans les premiers jours très nette. Quatre semaines plus tard, la malade pouvait monter les escaliers, marcher assez longtemps, rester debout sans fatigue, se friser elle-même. Diminution de la sensibilité du squelette et augmentation de la force musculaire ; la consistance du thorax et des os du bassin reste la même.

L'amélioration ne continua pas à progresser ; au bout de quelque temps état stationnaire et ensuite aggravation d'abord lente puis rapide ; en fin de juin la malade était revenue à son état primitif. Elle refuse une nouvelle chloroformisation ; on lui donna *l'huile phosphorée* à 0,02 0/0 (2 cuillerées à café par jour), médication qui apporta une amélioration lente, mais soutenue.

Obs. 20. — Cas II de Latzko (*Wiener klin. Woch.*, 1893). — W. K..., 38 ans, de Mæhun, a eu 5 enfants. Début de la maladie pendant la 2e grossesse en 1887 ; dernier accouchement en 1892. Amélioration consécutive de cette époque à ces derniers mois. A ce moment aggra-

vation due à une grossesse qui est arrivée à son 3e mois. Malade de taille moyenne ; son bassin est un type d'ostéomalacie, généralement rétréci, extrêmement sensible à la pression, comme le thorax. La malade ne peut faire un pas sans appui ; il y a un *assez fort degré de contracture des adducteurs.*

13 *mai, sommeil chloroformique d'une demi-heure.* — Dans les premiers jours suivants, amélioration subjective peu marquée ; la malade dit qu'elle peut lever les jambes plus facilement ; en réalité elle fait seulement quelques pas. Ce résultat déjà douteux ne dura pas et le 30 mai la malade fut passée à la clinique d'accouchements non améliorée.

Obs. 21.— Cas III de Latzko (*Ibidem*).— D. K..., 40 ans, née à Vienne ; jusqu'à il y a 2 ans a toujours habité des endroits humides. A eu 8 enfants, la dernière fois il y a 2 ans. Les 4 premières couches normales ; le premier enfant fut allaité 8 mois. Début de la maladie dans la 2e moitié de la 5e grossesse en 1886 par des douleurs de la hanche gauche ; plus tard douleurs dans le sein gauche, les phalanges et dans le sein droit à la fin de la grossesse. A ces douleurs s'ajoutaient des troubles de la marche. Accouchement spontané ; travail de 15 heures. Après 7 semaines, la malade peut se lever mais marche très mal ; au bout de 3 mois, après une amélioration, reprise des douleurs dans la région lombaire droite et l'articulation du genou. Pendant une 6e grossesse, la marche est impossible. Accouchement spontané après 24 heures de travail. Reprise de la marche seulement au bout de 4 mois. 7e grossesse débutant dans l'hiver 1888-89 avec nouvelle exacerbation ; impossibilité de la marche ; douleurs au même point qu'autrefois et entr'autre dans la partie gauche du thorax. Accouchement spontané de 24 heures de durée ; au bout de 4 mois, la malade peut à peine marcher, mais non monter les escaliers. Pendant la 8e grossesse, extension des douleurs à tout le thorax et à la colonne vertébrale ; rapetissement de la taille ; repos au lit horizontal nécessaire. L'accouchement se termine après 48 heures de douleurs par l'extraction artificielle qui donne un enfant mort. Au dire de la malade, ces 4 derniers accouchements ont été horriblement douloureux ; elle croyait qne « son bassin se rompait ». Pendant la puerpéralité elle fut complètement paralysée ; la guérison ne s'est pas faite. C'est à peine si la malade peut s'asseoir. Depuis le dernier accouchement sont survenues des ménorrhagies chaque fois accompagnées d'une aggravation de l'état général.

Examen le 30 *avril* 1893. — Aspect lamentable. Cachexie prononcée. Déformations typiques du squelette très marquées ; il n'y a pas un os du corps qui ne soit très sensible à la pression. Les genoux sont accolés par suite d'une *invincible contracture des adducteurs* ; c'est avec peine qu'on glisse la main entre eux. Par suite du raccourcissement du thorax forte dyspnée ; la malade, lorsqu'elle tente de marcher, avance en

faisant glisser les pieds et la jambe collés l'un à l'autre par un mouvement de rotation ; elle ne peut ni lever le pied à plus de 1 centimètre au-dessus du sol ni faire glisser un seul pied en avant de l'autre.

15 *mai, sommeil chloroformique de* 3/4 *d'heure.* — Au bout de 3 jours, diminution manifeste des douleurs ; sensation de force plus considérable ; 3 semaines plus tard, elle fait quelques petits pas, d'ailleurs sans pouvoir lever le pied. Les règles qui réapparaissent du 5 au 9 juin arrêtent l'amélioration.

15 *juin,* 2[e] *chloroformisation d'une* 1/2 *heure.* — Disparition rapide de toutes les douleurs ; au bout d'une semaine, la malade put lever les pieds de quelques centimètres en se soutenant avec les mains. Mais les règles suivantes du 1[er] au 4 juillet furent suivies d'une légère aggravation. Amélioration vers le 11 juillet, puis à la fin de juillet survient une hémorrhagie qui abat la malade : nouvelles douleurs dans tout le corps. Impossibilité de la marche. Vers la fin de septembre, Latzko administre le phosphore.

Obs. 22. — Cas IV de Latzko (*Ibidem*). — W. N..., 50 ans, de Moravie, habite Vienne depuis longtemps. Soins hygiéniques suffisants ; manie le chlore et le soufre. Trois enfants, le dernier en 1869 ; avortement en 1873. Grossesses, accouchements et couches normales. Réglée à 14 ans, toujours régulièrement jusqu'en 1892 ; elle a successivement alors une périostite du maxillaire inférieur, une entérite, une pleurésie. En juillet 1892, arrêt des règles jusqu'en fin octobre, époque où elle eut une métrorrhagie violente durant plusieurs semaines. Début de l'affection à cette époque par des douleurs dans le sacrum, les aines et la poitrine, rendant le sommeil impossible et par les troubles habituels de la marche.

Examen le 15 *mai* 1893. — Malade pâle ; os saillants ; musculature et couche adipeuse peu développées. Tous les organes internes sont sains ainsi que les organes génitaux. Thorax saillant avec élargissement des flancs ; les deux maxillaires supérieurs, la clavicule droite et la tête de l'humérus droit sont très sensibles à la pression ainsi que le sternum, les côtes, les vertèbres lombaires, le sacrum, le coccyx, les os iliaques. Pas d'élasticité appréciable du bassin ; forme normale. Douleurs spontanées des côtes. *Les adducteurs sont des deux côtés contracturés* et présentent une extrême excitabilité réflexe. *Réflexes rotuliens manifestement augmentés.*

17 *mai,* 1[re] *chloroformisation de* 3/4 *d'heure*; 13 *juin,* 2[e] *chloroformisation d'une* 1/2 *heure.*— La première séance produit une amélioration rapide des douleurs et des troubles de la marche. Mais, au bout de quelques jours, les règles réapparaissent et tous les symptômes augmentent d'intensité. La deuxième eut un effet beaucoup plus marqué : disparition des douleurs immédiates ; retour de la marche et de l'appétit. La malade se croyait guérie lorsque une nouvelle métrorrhagie

la fit retomber dans le même état qu'auparavant. Le 16 août, on la met au traitement par le phosphore.

Obs. 23.— Cas V de Latzko (*Ibidem*). — B. M..., 42 cas, de l'Autriche méridionale, habite Vienne depuis 13 ans. Excellente hygiène sous tous rapports. Réglée à 15 ans ; 8 accouchements, 5 avortements. Premier accouchement terminé par le forceps : les 3 suivants normaux. Dans l'intervalle un avortement ; le 4e enfant a été allaité pendant 1 an ; début de la maladie pendant la 6e grossesse à l'âge de 32 ans : difficulté de la marche qui s'aggrave avec les progrès de la grossesse. Après l'accouchement, amélioration pendant 1 an 1/2. Pendant la 7e grossesse, réapparition des mêmes troubles de la marche ; accouchement facile ; guérison très lente ; faiblesse qui oblige la femme à rester plusieurs semaines à l'hôpital sans qu'on pose de diagnostic. Dans la 8e grossesse, aggravation ; les 2 derniers mois, la malade reste couchée ou assise. Légère amélioration après les couches. A peine remise, la malade redevient enceinte ; pendant cette 9e grossesse, il y a 4 ans 1/2, les douleurs et les troubles de la marche furent excessifs. De cette époque date la déformation de la malade et son rapetissement ; après ses couches, la malade ne se rétablit pas. Dans les 2 années qui suivirent, 4 nouvelles grossesses qui, toutes, se terminèrent par un avortement au 3e ou 4e mois et qui furent toujours accompagnées d'une augmentation des douleurs. Depuis le dernier avortement se sont écoulés 2 ans pendant lesquels est apparue une amélioration assez nette ; la malade appuyée sur un bâton peut marcher.

Etat présent. — Taille 136 centimètres. Cyphose arquée du thorax ; lordose du segment lombaire ; le thorax est aplati sur les côtés ; l'arcade costale descend au-dessous de la crête iliaque. Bassin ostéomalacique type. Extrême sensibilité des omoplates, clavicules, sternum, côtes, vertèbres lombaires, sacrum, coccyx. Elasticité marquée des côtes et du bassin. *Contracture des adducteurs* telle que les genoux peuvent à peine être séparés de 10 centimètres (elle persiste pendant le chloroforme). *Réflexes rotuliens augmentés.* Fléchisseurs de la hanche parésiés surtout à gauche.

Le 18 mai, chloroformisation de 3/4 d'heure.— Diminution rapide des douleurs ; disparition complète et durable au cours de la 2e semaine ; au bout de 15 jours, la malade peut marcher sans bâton, monter et descendre 3 étages. La malade revue présente un système osseux complètement dur à l'exception des côtes qui sont encore élastiques. Plus de sensibilité à la pression ; la contracture des adducteurs est simplement améliorée ; la malade va et vient et se regarde comme guérie.

Obs. 24.— Cas VI de Latzko (*Ibidem*).—Sch... C., 37 ans, de Steimarch. Réglée à 12 ans, très bien jusqu'à il y a 3 ans. A cette époque : métrorrhagies, douleurs du bas-ventre ; premiers symptômes de l'affection à

ce moment par faiblesse des jambes, douleurs des hanches et des genoux, marche difficile, travail impossible.

Le 21 octobre 1892, la malade entre à la clinique de Schœtter où le 14 janvier 1893 le professeur Schauta pratiqua *avec éthérisation la salpingotomie double.* Pas d'amélioration au point de vue osseux ; le 23 mars, le Dr Schrotter institue le traitement par le phosphore, mais des douleurs d'estomac en font cesser l'usage.

Etat actuel : 15 *mai* 1893. — Pas de déformation osseuse apparente ; les avant-bras, clavicules, côtes, vertèbres, sacrum, tibias et bassin surtout sont très sensibles à la pression. Douleurs spontanées dans le segment inférieur du thorax et la région lombaire. *Il existe un fort degré de contracture des adducteurs de la cuisse.* Tentatives de marcher très douloureuses ; la malade ne peut faire plus de 2 ou 3 pas et encore faut-il qu'elle lève une hanche après l'autre et qu'elle tourne en avant la moitié correspondante du bassin. A l'examen, on reconnaît une luxation spontanée bilatérale de la hanche.

18 *mai* 1893. — *Chloroformisation de* 3/4 *d'heure.* — A la suite, disparition de la sensibilité osseuse ; très peu d'amélioration pour la marche en raison de l'atrophie musculaire persistante et de la luxation bilatérale.

12 *juin.* — 2e *Séance d'une* 1/2 *heure.* — Etat satisfaisant jusqu'à la mi-septembre, époque où revient une certaine sensibilité dans les os.

24 *septembre.* — *Séance de* 3/4 *d'heure.* — La marche est meilleure dans la suite ; la malade reste presque toute la journée hors du lit ; les règles apparaissent régulièrement à intervalles d'environ 3 semaines ; elles sont abondantes et durent 4 à 5 jours.

Obs. 25.— Cas VII de Latzko (*Ibidem*).— P. C..., 36 ans, de Bohême. Habite Vienne depuis 16 ans. Bonne hygiène. Bien réglée depuis 14 ans jusqu'au début de la maladie il y a 10 ans ; à cette époque, arrêt des règles pendant 14 mois, puis hémorrhagies. Début de la maladie en décembre 1883 par des douleurs et du gonflement des os qui disparurent vite ; mais il resta une fatigue générale, lourdeur des jambes, difficulté de la marche. Il y a 7 ans, fausse couche de 3 mois ; il y a 5 ans, pleurésie ; il y a 3 ans influenza et péritonite. Il y a 4 ans, à la suite d'un séjour dans un lieu humide, la maladie fut aggravée : à ce moment, on note du gonflement et des douleurs dans les genoux et les articulations tibio-tarsiennes, des douleurs dans le sacrum, la hanche, le fémur, les côtes, puis les os du crâne et les dents. Exacerbation des symptômes au moment des règles. Raccourcissement notable de la taille depuis l'année dernière.

État actuel : 13 *juin* 1893.— Sensibilité de tous les os du crâne et de la face à la pression ; sur l'occipital, on perçoit plusieurs points ramollis. Cyphose de la colonne vertébrale avec légère scoliose à droite ; grande sensibilité de la colonne surtout dans la région du segment

lombaire. Thorax en tonneau. Douleur des côtes, sternum, omoplate, tête d'humérus, os d'avant-bras, métacarpien et phalanges surtout à droite. Bassin élastique. Symphyse en bec d'oiseau. *Forte contracture des adducteurs.* Tous les os des membres inférieurs sont douloureux ; la marche est limitée à une sorte de glissement ; la malade ne peut lever les pieds.

15 *juin, chloroformisation de 3/4 d'heure pendant les règles.*— Disparition très rapide et complète des douleurs ; au bout de 8 jours la malade croit être guérie. Le 15 juillet, légère récidive à l'occasion des règles.

25 *juillet,* 2e *séance de chloroformisation.*— Diminution très rapide des douleurs ; la marche est plus aisée, mais aux règles suivantes survient une aggravation aussi rapide que l'avait été l'amélioration. On institue le traitement par le phosphore.

Obs. 26. — Cas VIII de Latzko (*Ibidem*). — Sch. T..., 48 ans. Habite Vienne depuis 31 ans. Bonne hygiène. Règles régulières depuis 15 ans, 6 enfants ; les 5 premiers accouchements durent 3 heures en moyenne, le dernier 24 heures, bien que l'enfant fût plus petit. Dans la deuxième moitié des 3 dernières grossesses, troubles graves de la marche ; la dernière surtout fut douloureuse. On note des améliorations à la suite des couches. Dernier accouchement à 33 ans. Depuis cette époque jusqu'à l'âge de 41 ans, guérison complète. A 41 ans rechute avec fourmillements le long de la colonne vertébrale, douleurs dans les côtes, le coccyx et l'os iliaque. Difficulté de la marche. Diminution de la taille depuis 3 ans; déformation du bassin ; le vagin rétréci ne permet plus le coït. Depuis 1 an, exacerbation passagère à chaque menstruation.

Etat actuel : 11 *mars* 1893.— Déformation typique du squelette,sortant du bassin. Toucher impossible. Grandes douleurs des os à la pression. *Très forte contracture des adducteurs.* On donne 2 grammes par jour de chloral ; le 21 mars, on constate une légère amélioration qui disparaît aussitôt après l'apparition des règles. Le 15 juin : *Chloroformisation d'une* 1/2 *heure* : à la suite amélioration pendant 4 jours, puis retour des règles et aggravation successive qui fait instituer le traitement par le phosphore vers la mi-juin.

Obs. 27. — Cas IX de Latzko (*Ibidem*). — S. J..., 36 ans, de Moravie, habite Vienne depuis 15 ans. Bonne hygiène. Bien réglée depuis l'âge de 15 ans ; 3 enfants. 1re grossesse à 31 ans, normale ; accouchement au forceps après 15 heures de travail. Douleurs violentes pendant la puerpéralité durant 6 semaines dans le sacrum et le bas-ventre. Repos au lit pendant 3 mois ; ne peut lever les pieds qu'avec peine. Puis lente amélioration jusque vers le milieu de la 2e grossesse, 1 an 1/2 plus tard ; la malade garde le lit jusqu'à l'accouchement qui se fit au forceps. Amélioration marquée ; dix-huit mois après en avril 1891, 3e ac-

couchement spontané après 24 heures de travail avec des douleurs externes dans la moitié gauche du bassin.

Etat actuel : 15 *décembre* 1892. — Pas d'altérations marquées du squelette : bassin normal ; les épaules, côtes, sternum et bassin sont extraordinairement sensibles. *Forte contracture des adducteurs* et grande faiblesse des extrémités inférieures. *Sous l'influence du phosphore*, le processus semble s'arrêter complètement jusqu'en avril 1893. Le 24 juin, retour des douleurs ; *chloroformisation en* 3/4 *d'heure* ; amélioration rapide du 4e au 14e jour (disparition des douleurs costales et lombaires; retour de la marche), puis très rapide aggravation.

Les cas suivants comprennent les observations où l'opération de Porro fut faite pour traiter l'ostéomalacie et dont les suites furent défavorables.

Obs. 28. — Gelpke, Thèse de Bâle, 1891, p. 79. — S. T..., née en 1858. Toujours bien portante. Conditions hygiéniques déplorables. Début au cours d'une 3e grossesse ; la grossesse suivante se termine par un avortement à la 20e semaine. Le diagnostic est fait à cette époque. Dernière grossesse à la fin de laquelle l'auteur a été appelé. Rétrécissement considérable du bassin. Impossible de faire pénétrer un instrument dans le vagin pour l'embryotomie. Opération de Porro. Mort 6 jours après l'opération.

Obs. 29. — Tauffer, rapporté par Neumann.— P. B..., 37, chez laquelle l'ostéomalacie est constatée au moment de l'accouchement le 31 décembre 1889. Opération de Porro. Mort le 7e jour.

Obs. 30.— Beaucamp, *Archiv. für Gynæk.*, 1887 et *Centralblatt*, 1895.— Beaucamp a donné en 1889 l'observation d'un cas d'ostéomalacie guérie par le Porro ; mais en 1895 il a publié dans le *Centralblatt* la récidive dans le même cas.

Obs. 31.— Chroback, rapporté par Schotky, *Centralblatt f. Gyn.*, 1890, p. 50. — Femme de 41 ans ayant eu 11 enfants qui fut admis à la clinique d'accouchements et présentant les signes du rétrécissement ostéomalacique. Opération de Porro. Mort 4 jours après de septicémie.

Obs. 32. — Cas V de la statistique de Fehling, *Archiv. für Gynæk.*, t. 39. — Femme D..., 35 ans. Ostéomalacie du bassin. Porro avec traitement extra-péritonéal du pédicule. Mort le 3e jour d'une septicémie antérieure à l'opération.

A ces 5 cas nous devons ajouter 19 autres cas mentionnés dans la thèse de Baumann ce qui porte à 24 le nombre de ces cas malheureux.

Statistique des cas d'ostéomalacie guéris ou améliorés par l'opération de Porro.

Obs. 33. — Busche Haddenhausen, *Arch. f. Gyn.*, 1895. — Femme ayant eu 8 enfants. Les premiers symptômes de la maladie ont débuté pendant la 3e grossesse, disparurent après l'accouchement et revinrent dans la 4e grossesse. A la 9e grossesse, la malade garde le lit depuis le début de la grossesse. Ostéomalacie type. Bassin rétréci. Opération de Porro, 16 décembre 1890. Guérison vérifiée 4 ans après.

Obs. 34. — Solowij, *Centralbl. f. Gynæk.*, 1892, no 35. — Ostéomalacie. Opération de Porro. 10 jours après l'opération, les douleurs osseuses cessent, le 20e jour, la malade se lève et 5 semaines après, peut marcher.

Obs. 35. — Everke, *Centralbl. f. Gynæk.*, 1892, no 28. — Ostéomalacie puerpérale. Opération de Porro, six semaines après, la malade peut marcher ; elle est revue 3 mois après l'opération parfaitement guérie.

Obs. 36. — Esser, *Litzungsber der Gesellsch. f. Geburtsh. und Gynæk. in Kœln.*, 1er décembre 1892. — Opération de Porro pour ostéomalacie puerpérale. Cessation des douleurs 3 jours après.

Obs. 37. — Braun (de Vienne). — Femme, 29 ans. 3 accouchements spontanés. Début de la maladie pendant la 7e grossesse. Ostéomalacie. Nouvelle grossesse. Opération de Porro. Guérison.

Obs. 38. — Braun (de Vienne). — Femme, 42 ans. Ayant eu 6 enfants. Souffre de l'ostéomalacie depuis 3 ans. Opération de Porro. Guérison.

Obs. 39. — Braun (de Vienne). — Femme, 41 ans, 9 enfants. Début de la maladie lors de la dernière grossesse. Ostéomalacie. Opération de Porro, 10 octobre 1887. Guérison rapide. Amélioration considérable.

Obs. 40. — Professeur Négri. — Femme, 33 ans. 4 accouchements antérieurs. Opération de Porro pour rétrécissement ostéomalacique, 9 octobre 1881. En mars 1888 la malade écrit qu'elle est tout à fait bien.

Obs. 41. — Kleinwachter, Czernowiz. — Femme, 34 ans ayant eu 3 enfants. Début de la maladie après le 3e accouchement. Depuis aggravation. 4e grossesse. Ostéomalacie. Opération de Porro 31 octobre. Amélioration sensible et bientôt guérison complète.

Obs. 42. — Kleinwachter, Czernowiz. — Femme, 28 ans, a eu 4 enfants. Début de la maladie en 1881 par douleurs qui ont disparu pour se montrer à nouveau en 1884. Enceinte depuis 1885. Aggravation de la maladie. Déformation ostéomalacique. Bassin rétréci. Opération de Porro. Guérison.

Obs. 43. — Braun (de Vienne). — Femme, 39 ans. Ostéomalacie typique. 3e grossesse. Opération de Porro, 1er mai 1883. Guérison complète et rapide.

Obs. 44. — Braun (de Vienne).— Femme El..., 34 ans. 7 couches normales. Symptômes de l'ostéomalacie pendant la 8e grossesse. Opération de Porro 14 juillet 1887. Guérison rapide.

Obs. 45. — Fochier. — J. S..., 23 ans. Toujours bien portante jusqu'à l'âge de 15 ans. Depuis a été soumise à de grandes fatigues. Réglée à 19 ans. Arrive à la clinique en novembre 1878. Elle est enceinte et présente tous les signes de l'ostéomalacie puerpérale. Opération de Porro. Guérison complète persistant encore au bout d'un an.

Obs. 46. — Oppenheimer (de Wurzburg). — Femme de 44 ans, ayant eu 13 enfants. Ostéomalacie avancée. Opération de Porro, 4 juillet 1886. Très grande amélioration. La malade peut marcher et travailler.

Obs. 47. — Breisky (de Vienne). — Femme de 35 ans ayant eu 4 enfants. Enceinte pour la 5e fois. Déformations ostéomalaciques. Bassin rétréci. Opération de Porro le 8 décembre 1886. Guérison presque complète. Plus de douleurs. Retour de la motilité.

Obs. 48. — Tansini (de Lodi) in thèse Baumann, *loc. cit.* — Femme 37 ans. Réglée à 13 ans. Mariée à 26. A 27 et à 28, 2 grossesses. Pendant la dernière début de la maladie par douleurs vagues dans les jambes. Déformations osseuses ; rétrécissement du bassin. Diagnostic ostéomalacie. Opération de Porro, 23 septembre 1882. La guérison a été définitive. La malade travaille tout le jour.

Obs. 49.— Gazzoni (de Pavie) in thèse Baumann, *loc. cit.* — Femme C..., âgée de 40 ans. A eu 6 enfants dont 4 sont morts. Début de la maladie pendant la 6e grossesse par des douleurs qui vont en augmentant d'intensité. Nouvelle grossesse et aggravation de la maladie. Déformations osseuses. Diagnostic, ostéomalacie. Le 7 août, diminution des douleurs; 4 mois après la malade put être considérée comme guérie. Elle peut reprendre son travail.

Obs. 50.— Truzzi (de Milan). — Femme, 26 ans, de la vallée du Pô. Début pendant la 2e grossesse. Ostéomalacie. Opération de Porro. Gué-

rison presque complète. Il reste quelques douleurs vagues le long de la colonne vertébrale.

Obs. 51. — Fehling, *Archiv. für Gynæk.*, t. 39. — L... H. 30 ans. Début de la maladie après un 2e accouchement. Enceinte pour la 3e fois. Diagnostic. Ostéomalacie. Opération de Porro, 4 mai 1881. Guérison complète. Aucun trouble depuis. Exerce un commerce ambulant.

Obs. 52. — Fehling, *Ibid.*— Femme, 33 ans. Début de la maladie lors de la 3e grossesse. Aggravation depuis. Actuellement enceinte pour la 7e fois. Ostéomalacie. Opération de Porro, 11 octobre 1883. Guérison.

Obs. 53. — Fehling, *Ibid.* — Femme E..., mariée depuis 19 ans. A déjà eu 8 enfants. Début de la maladie pendant la 7e grossesse. Enceinte pour la 8e fois. Ostéomalacie typique. Opération de Porro, 22 mars 1882. Guérison complète de la maladie. La malade peut reprendre ses occupations.

Obs. 54. — Fehling, *Ibid.* — Femme B..., enceinte pour la 8e fois présentant tous les symptômes de l'ostéomalacie puerpérale. Opération de Porro, 14 mai 1887. Guérison complète. Plus la moindre douleur.

Obs. 55. — Previtali, *Gaz. prov. di Bergamo*, 1883. — Ce cas est donné sans beaucoup de détails dans le journal en question. Il s'agit d'une femme pour laquelle Previtati fit l'opération de Porro, Baumann (thèse Bâle, 1889) croit qu'il s'agit bien d'ostéomalacie. Guérison.

Obs. 56. — Spath. — Femme W..., 40 ans. Début de la maladie pendant la 3e grossesse. Craniotomie lors de la 6e. Pendant la 10e grossesse aggravation de la maladie. L'examen clinique montre : ostéomalacie typique. Opération de Porro, 22 juin 1878. Enfant vivant. Le 1er octobre elle peut monter les escaliers toute seule. Guérison complète.

Obs. 57. — Spath. — Femme M..., entrée le 9 janvier 1884 à la clinique. Diagnostic : ostéomalacie. Grossesse pour la 9e fois. Opération de Porro. Guérison. Mort en 1887 de tuberculose pulmonaire.

Obs. 58. — Fehling, *Archiv. für Gynæk.*, t. 39. — Femme A..., 29 ans. Deux grossesses et un avortement antérieurs. Dernières règles au milieu de décembre 1891 ; début de la maladie par des douleurs dans les extrémités et difficulté de la marche. Aggravation dans le cours de cette dernière grossesse. En juin 1892, fracture du fémur gauche en montant dans son lit. Fort rétrécissement du bassin. Porro le 28 novembre 1892. Enfant vivant. Traitement extra-péritonéal du pédicule ; appareil extenseur pour corriger les déformations ; les douleurs sont disparues. Revue le 18 mars 1894. Il ne reste qu'un peu de sensibilité sur le thorax et le bassin. Rétrécissement permanent du bassin.

Obs. 59. — Polk, *Journ. of Gynek. and Obst.*, 1894.— La malade, une italienne, a eu 4 enfants. La difformité était surtout marquée sur la moitié droite du bassin, le diamètre tranversal était de 2 pouces 1/2. L'auteur fit le Porro sur la malade en travail depuis 72 heures. Guérison sans complications.

Obs. 60. — Seeligmann, *Berlin. klin. Woch.*, 1893, p. 1057.— Femme de 37 ans. En 15 ans de mariage a eu 12 enfants ; début de la maladie pendant la 5e grossesse il y a 7 ans. Entre à la clinique enceinte pour la 12e fois. Cyphoscoliose droite et lordose. Bassin ostéomalacique typique, 4 octobre. Opération de Porro. Appareil à extension de Volkmann. Résultat excellent. — N. B. L'examen anatomique des ovaires, des trompes et de l'utérus ne donne aucune altération.

Obs. 61. — E. Polgar. — Femme F..., 34 ans. Enceinte pour la 5e fois ; le début de la maladie remonte à 5 ans, c'est-à-dire à la 3e grossesse. Traitée médicalement depuis 2 ans sans amélioration. Entre le 27 mai 1892. La malade présente un bassin ostéomalacique fortement rétréci. Opération de Porro le 1er juillet 1892. Guérison sans incident. Revue en février 1894 : elle n'a plus aucune douleur ; elle peut marcher et même danser.

Obs. 62. — Tauffer, rapporté par Neumann. — Femme T..., 25 ans, La malade a eu 2 enfants à terme. Actuellement à la fin de sa 3e grossesse. Depuis le 6e mois douleurs continuelles dans les jambes et dans le bassin. Depuis 2 mois les douleurs ont augmenté au point que la malade ne peut se traîner que péniblement. Ostéomalacie, 2 mars 1892. Opération de Porro. Amélioration très sensible. La malade part 54 jours après marchant encore péniblement mais sans appui et ne conservant plus que des douleurs insignifiantes dans le sacrum.

Obs. 63. — Tauffer, rapporté par J. Neumann. — E. H..., 38 ans. La malade a eu 7 enfants. Accouchements assez faciles. Le 6e accouchement date de 4 ans, le 7e il y a 2 ans. Les douleurs existent depuis 3 ans et ont augmenté jusqu'à ces derniers temps. Depuis 9 mois c'est-à-dire depuis le début d'une 8e grossesse, la malade peut à peine marcher et depuis 5 mois n'a pas quitté le lit. Mauvaises conditions hygiéniques. Ostéomalacie. Opération de Porro. Amélioration sensible. La marche est rendue possible et la malade quitte l'hôpital le 27e jour. Le 13 janvier 1895 nous avons recherché la malade qui marche facilement et vaque sans difficulté aux soins du ménage.

Obs. 64. — Gelpke, Thèse Bâle, 1891, p. 85. — Femme Sch..., 28 ans. Mariée depuis 6 ans. Alimentation très défectueuse. 4 accouchements, 1 avortement. Début de l'ostéomalacie pendant la 3e grossesse par des douleurs dans les côtes, la colonne vertébrale, les hanches. La marche

est difficile. La 3e grossesse se fit encore bien. Pendant la 4e, aggravation. Marche difficile, puis impossible. En décembre 1889 opération de Porro. 20 jours environ après l'opération la malade se trouve en très bon état. A ma 2e visite en janvier 1890 je trouve la malade hors du lit, très gaie et dans les meilleures conditions sous le rapport de l'ostéomalacie. Les douleurs et la sensibilité à la pression ont presque complètement disparu. Toutes les fonctions sont régulières.

Statistique des cas d'ostéomalacie traités par la castration. — Résultats négatifs.

Obs. 65. — Gelpke (obs. citée dans les cas d'ostéomalacie observés à la clinique obstétricale de Berne de 1867 à 1889, 2e tableau, cas IX).— Femme Probst, 30 ans. Jamais malade. 5 accouchements, 4 spontanément, pour le 5e, délivrance artificielle. Début il y a 3 ans. Ostéomalacie grave. Castration 6 semaines après l'accouchement. Résultat inconnu.

Obs. 66. — Tauffer, rapporté par S. Neumann. — E. P..., 36 ans. Réglée à 13 ans. La malade a eu 4 enfants. Le début de la maladie remonte pendant les 3 premières couches il y a plus de 10 ans, grande faiblesse, démarche difficile, douleurs osseuses généralisées. Diminution de la taille. Nouvelle grossesse il y a 2 ans et 9 mois. Accouchement au 6e mois. Aggravation de la maladie. Diagnostic, ostéomalacie. 3 janvier 1893. Castration. Récidive avec aggravation au bout de six mois après une légère amélioration.

Obs. 67.— Fehling, *Archiv. f. Gynæk.*, t. 39.— E..., 51 ans. De 1868 à 1880 a eu six enfants. Une sœur souffre d'ostéomalacie. Les douleurs osseuses ont commencé d'abord 4 ans 1/2 après le dernier accouchement. Puis légère amélioration. Depuis quelque temps ne peut plus quitter le lit. Marche impossible sans être aidée. Douleurs des hanches, du sacrum et des bras. Sternum déformé. Côtes molles, très sensibles. Incapacité de travailler. Symphyse en bec d'oiseau. Arcade pubienne étroite. *Castration*, 11 juillet 1889. Mort d'obstruction intestinale 16 juin. *Autopsie* : Rétrécissement de l'intestin grêle. Péritonite séro-fibrineuse.

Obs. 68.— Tchistowisch, *Berlin. klin. Wochens.*, 1893. — Barbara N..., 26 ans, entre à la clinique, 31 décembre 1891. Se plaint dans les os, les articulations, de douleurs qui ont apparu il y a 5 ans après sa 1re couche et ont augmenté pendant la seconde. Il y a 11 mois, au 6e mois de sa 3e grossesse, fracture du fémur droit. Depuis garde le lit. A l'examen, fortes altérations osseuses. Rétrécissement marqué du bassin. Diagnostic ostéomalcie. Traitement phosphoré. Elle était enceinte de 3 mois à son entrée à la clinique. Le 17 mars, avortement, amélioration progressive.

12 mai, castration qui n'exerça aucune influence sur le cours de la maladie.

Obs. 69.— Lœhlein, *Castration par ostéomalacie*.— Femme de 44 ans, le 28 juillet 1891. Amélioration à peine sensible.

Obs. 70.— Winckel, *Vollkmam's Samml. Vortr.*, 1889, p. 663. — Castration pour ostéomalacie, 11 octobre 1891. Disparition rapide des douleurs. Mort 13 jours après l'opération.

Obs. 71.— Kezmarszky et Barsony (Budapest), *Centralb. f. Gyn.*, 1892, p. 598. — Femme de 29 ans, ayant eu 3 enfants. Castration par Kezmarszky. Echec.

Obs. 72. — Runge, *Arch. f. Gynæk.*, t. 41, p. 121. — Castration pour ostéomalacie. Mort le 5e jour.

Obs. 73 et 74.— Chroback, mentionné par Winckel, *Volkmam's Sammlung*, n° 71.1894. — Communication personnelle de 2 échecs de castration pour ostéomalacie. 1 cas terminé par la mort, 1 cas non amélioré.

Obs. 75. — Cas III de Polgah. — Femme B..., 33 ans. Admise le 24 mars 1892. Réglée à 15 ans. Début de la maladie à la 3e grossesse il y a 4 ans. A son entrée rétrécissement très marqué du bassin ; on peut à peine introduire 2 doigts dans l'arc pubien ; les pubis vont presque parallèlement en avant. Castration le 9 avril 1892. Diminution des douleurs les premiers jours. Mort le 13 avril de péritonite fibrineuse aiguë.

Obs. 76. — Busche Haddenhausen, *Arch. f. Gynæk.*, 1895, p. 102. — Femme H..., 46 ans. Entre à la clinique le 5 février 1891. Réglée à 14 ans. Mariée à 23 ; a eu 9 accouchements. En janvier 1878, 6e accouchement. 1 an 1/2 après se montrent les premiers symptômes. Douleurs costales. En mai 1880 accouchement et 3 semaines après aggravation. Accouchement en 1881, puis en 1884. Les douleurs ont persisté. Diminution de la taille depuis 1885. Déformations osseuses. Diagnostic. Ostéomalacie. Castration 16 février 1891. Mort 2 jours après.

Statistique des cas d'ostéomalacie traités par la castration avec succès.

Obs. 77.— Fehling, Cas I. *Archiv. f. Gynæk.*, t. 39.— Femme H..., 36 ans. De 1877 à 1883, 3 accouchements faciles. Enfants vivants. Durée moyenne de l'allaitement 2 ans. Après le dernier accouchement douleurs dans les membres inférieurs, le bassin, le sacrum, la colonne vertébrale, la

marche devint impossible. Légère amélioration à la suite d'un traitement thermal et après emploi de phosphate de chaux toutefois les douleurs persistent et la marche n'est possible qu'avec l'aide de quelqu'un. *Castration*, 4 janvier 1887. Guérison sans fièvre. Disparition lente des douleurs, possibilité de marcher peu à peu. Revue plusieurs fois jusqu'en 1889. Elle se sert encore d'un bâton pour marcher. Elle travaille tout le jour à laver et ne se plaint que le soir d'un peu de douleurs dans le sacrum.

Obs. 78. — Fehling. Cas II. *Arch. Gyn.*, 39. — A. B..., 42 ans, 6 enfants, le dernier il y a deux ans. 5 semaines avant son dernier accouchement douleurs violentes. Diminution légère des douleurs après l'accouchement. En janvier 1887 la faiblesse des jambes augmenta ; elle est obligée de garder le lit mais les douleurs violentes du bassin et des membres ne disparaissent pas étant couchée. A l'entrée de la malade à la clinique le moindre contact du thorax, des côtes et du bassin, le plus faible mouvement des membres inférieurs provoque les plus vives douleurs. Bassin nettement et fortement ostéomalacique, symphyse en forme de bec, pubis infundibuliforme. Aggravation subjective et objective manifeste pendant la menstruation. *Castration*, 7 juillet 1887. Dès le 10 juillet les douleurs sont plus faibles. La malade peut rester sur le dos. Guérison sans réaction. 24 juillet, les jambes sont beaucoup plus mobiles ; la sensibilité des os diminue. 30 août, la malade sort. Elle peut marcher sans bâton. Elle est revue en juillet 1890 et montre une amélioration manifeste. bien que pourtant dans ce cas qui est le plus grave de tous on n'obtienne pas de guérison aussi brillante que pour les autres. Elle peut sortir avec un bâton ; chez elle elle s'appuie sur les meubles.

Obs. 79. — Fehling. Cas III. *Arch. f. Gyn.*, 39. — M. B..., 28 ans, elle a une sœur mariée atteinte d'ostéomalacie, 4 enfants qu'elle a nourris environ 4 mois. Le commencement de la maladie remonte à la 2e couche ; augmentation pendant la 3e au point que déjà à cette époque la marche est impossible. Dernier accouchement en août 1887 ; accouchement lent, mais spontané. Entrée 2 février 1888. Ne peut lever les jambes qu'avec peine, avec grandes douleurs. Promontoire avançant fortement dans le bassin. Pubis non rétréci. Os extraordinairement douloureux. *Castration*, 13 mars 1888. Au bout de 14 jours la sensibilité des os a diminué, 7 avril : sortie. Plus de douleurs ; n'a pas besoin d'être aidée. Revue en 1890. Guérison maintenue. Elle ne se plaint que de quelques douleurs dans la hanche.

Obs. 80. — Fehling. Cas IV. *Arch. f. Gyn.*, 39. — Sch., 43 ans. De 1867 à 1884 a eu 10 enfants. N'a jamais allaité. Début de la maladie en 1877 lors de sa 7e couche. Lors de sa dernière couche, légère amélioration puis

aggravation. Traitée jusqu'en 1888 par divers médicaments. Forte cyphose de la colonne vertébrale. Elle ne peut s'asseoir. Pour marcher elle a besoin d'un double appui. Le thorax et le bassin sont très sensibles. Bassin fortement ostéomalacique. Arcade pubienne en forme de 8 ; symphyse en forme de bec. Promontoire avançant fortement dans le bassin. 24 mars. *Castration.* Diminution de la douleur peu après l'opération ; revue en 1890, la guérison s'est maintenue, quelques douleurs pendant la marche dans le sacrum.

Obs. 81. — Fehling. Cas VI. *Arch. f. Gyn.*, 39. — Pf..., 42 ans, a eu 10 enfants dont 2 avortements ; le dernier en 1881. Début de la maladie pendant la 5e grossesse. Pendant les 10 dernières semaines, marche impossible. Depuis, aggravation à chaque grossesse, après l'accouchement amélioration ; augmentation des douleurs pendant les règles. Vient en 1885 à la clinique. Amélioration passagère sous l'influence des bains salés et légère diminution des douleurs par le phosphore. Douleurs dans tous les os à l'exception de la tête. *Castration*, 19 juillet 1889. — Dès le 27 juillet elle peut lever le bras, le 6 août elle se couche sur le côté, le 18 août les avant-bras, les côtes, la paroi antérieure du bassin ne sont plus douloureux. Le sacrum et les jambes sont encore sensibles. En raison de la persistance des douleurs dans la hanche, progrès lents pour marcher. Revue en 1890. Guérison complète. Marche sans être aidée, plus de douleurs.

Obs. 82. — Fehling. Cas VII. *Arch. f. Gyn.*, 39. — W..., 4 enfants, Enceinte pour la 5e fois. Elle a allaité jusqu'ici pendant 6 mois. Le début de la maladie remonte à la 2e moitié de sa 4e grossesse (1888). Vers cette époque elle ne pouvait marcher sans aide. Après l'accouchement, légère amélioration, persistance des douleurs. Avec la 5e grossesse, son état s'aggrave et elle se plaint surtout de violentes douleurs dans les jambes et le sacrum. A son entrée le thorax est très sensible ainsi que les vertèbres dorso-lombaires. Arcade pubienne rétrécie non infundibuliforme. Forte lordose de la colonne lombo-sacrée. Le 19 mai 1889, accouchement prématuré provoqué à 5 mois pour éviter l'opération césarienne. *Castration*, 20 juin ; 17 juillet, elle se lève ; 24 août 1890, quitte l'hôpital. La marche est difficile ; les os ne sont plus douloureux. Revue en 1890, elle est très active ; dans l'effort seulement elle ressent encore quelques douleurs sacrées.

Obs. 83. — Fehling. Cas VIII. *Arch. f. Gyn.*, 39. — F..., 30 ans. Réglée à 16 ans. 5 enfants. N'allaita qu'une seule fois. Dès la 1re couche, apparition des douleurs qui disparurent bientôt. Pendant le dernier mois de la 3e grossesse, aggravation. Depuis la fin de 1889, sans qu'il y ait eu à nouveau grossesse, apparaît une aggravation de l'état. Fortes douleurs dans les jambes, sacrum, côtes, bras, surtout à gauche. Elle ne marche

plus qu'avec peine à l'aide d'un bâton. Aggravation manifeste pendant la menstruation. Arcade pubienne rétrécie, en infundibulum. Promontoire saillant. 14 janvier 1889. *Castration*, 20 janvier. Thorax à peine sensible. 23 janvier, bassin sensible seulement à une très forte pression. 17 mars, marche très bien.

Obs. 84. — Cas IX. *Arch. f. Gyn.*, 39. — H..., 39 ans. Réglée à 13 ans. A eu 7 enfants. Les 6 premières couches ont été régulières, la 7e fut suivie de péritonite. Début de la maladie par des douleurs dans le 4e mois de la 5e grossesse persistant jusqu'à 6 semaines après l'accouchement. Pendant la 6e grossesse, douleurs du bassin et des jambes depuis le 4e mois jusque 6 semaines après la naissance. Elle peut marcher sans bâton, ce qui ne lui est plus possible pendant la 7e. Depuis le dernier accouchement, aucune diminution des phénomènes. Tous les os sont très sensibles, surtout le bassin. Arcade pubienne rétrécie. Promontoire facilement atteint. *Castration*, 28 mars 1890. Guérison. 4 avril, les côtes et le sternum ne sont pas sensibles à la pression. 11 avril, le bassin est encore sensible à la pression. 15 juillet, quitte l'hôpital. Revue plus tard. Elle va bien, peut travailler, plus de douleurs, plus de règles.

Obs. 85. — Fehling. Cas X. *Ibidem.* — Femme Pf..., 38 ans, 2 accouchements normaux ; en 1890 allaite 5 semaines. De janvier à mai 1889 douleurs des jambes et dans le dos surtout pendant le mouvement, avec sentiment de fatigue. Depuis le commencement de la grossesse en août 1889, les douleurs augmentèrent rapidement pour diminuer après l'accouchement. En 1890 nouvelle aggravation ; douleurs dans le thorax, sacrum, os iliaque, sternum et côtes. Rétrécissement ostéomalacique du bassin. *Castration* le 18 mars 1891. Suites normales. Disparition rapide des douleurs. Dernier examen en juin 1894. La malade peut marcher et reprendre son travail.

Obs. 86. — Fehling. Cas XI. *Ibidem.* — Femme W..., 41 ans, 4 accouchements normaux ; le dernier il y a 5 ans. Depuis 2 ans, douleurs osseuses caractéristiques et depuis 3 mois reste au lit. Douleurs dans le bassin, sternum, thorax. Diagnostic : ostéomalacie grave du bassin et du thorax. 30 avril 1891 : *Castration et ventro-fixation* de l'utérus. Guérison rapide. En 1892 on constate un bien-être subjectif et objectif complet. En 1893 récidive partielle à la suite de rhumatisme aigu. La malade est améliorée par traitement approprié. Elle meurt en 1894 de carcinome de l'estomac et de tuberculose pulmonaire.

Obs. 87. — Fehling. Cas XII. *Ibidem.* — Femme G..., 37 ans. 5 accouchements de 1876 à 1887. Allaitement chaque fois pendant 1 an 1/4 à 2 ans sauf pour le dernier enfant. Début de la maladie en 1885 pendant la 4e grossesse. Douleurs du thorax ; impossibilité de marcher.

Amélioration après l'accouchement. Nouvelle aggravation pendant la 5e grossesse (1887). En 1889, la malade est incapable de tout mouvement. Sternum déformé en S. Cyphose du rachis. Rétrécissement énorme du bassin. Symphyse en bec d'oiseau. *Castration*, 16 juin 1891. Guérison rapide. Elle va bien jusque dans l'hiver de 1893-1894 ; à la suite de refroidissement, réapparition des douleurs à cette époque. La malade rentre à l'hôpital le 26 janvier 1894. Elle souffre et ne peut marcher qu'avec un bâton. Le thorax et les côtes ne sont nulle part sensibles mais le bassin, le coccyx et le sacrum. Amélioration par le phosphore, les bains salés et le massage.

Obs. 88. — Fehling. Cas XIII. *Ibidem.* — Fr..., 31 ans. En 1887, accouchement normal. L'enfant meurt à 1 an. A la suite de son accouchement habite un lieu humide ; en janvier 1890 douleurs dans le thorax, le dos, les 2 omoplates surtout pendant le mouvement. Les douleurs ne sont pas augmentées pendant la menstruation. Impossibilité de s'appuyer sur les béquilles à cause de la douleur des aisselles. Rétrécissement du bassin. *Castration*, 16 juillet 1894. Rapide guérison. La malade de retour chez elle peut à nouveau coudre, ce qui lui était impossible avant l'opération et peut se servir de ses béquilles pour marcher. Revue en février 1894. Elle travaille sans fatigue comme autrefois.

Obs. 89. — Fehling. Cas XIV. *Ibidem.* — Femme B..., 38 ans, veuve. 2 accouchements (1894-1895), allaitements 1 mois et 9 mois. Début par douleurs des membres inférieurs pendant l'hiver de 1885-86 puis dans le sacrum, dos, épaules et thorax. La marche devient de plus en plus difficile malgré tous les traitements. En 1890 marche difficilement avec des béquilles. Depuis septembre 1891 n'a pas quitté la chambre. Fort rétrécissement du bassin. *Castration*, 27 octobre 1891. La guérison est interrompue par une attaque de rhumatisme articulaire. La possibilité de marcher revient lentement. Dans l'hiver de 1892 nouvelle attaque de rhumatisme. Revue en 1894. A cause du fort degré d'incurvation de la colonne vertébrale elle ne peut plus marcher sans canne ; mais les douleurs ont complètement disparu.

Obs. 90. — Tauffer, rapporté par J. Neumann. — Femme J. St..., 36 ans, de Budapest. A eu 6 enfants : grossesses, délivrances et couches toujours normales. Réglée à 17 ans. Début de la maladie depuis le dernier accouchement il y a 6 mois. Douleurs lancinantes, térébrantes dans le sacrum et la colonne vertébrale. Déviations rachidiennes. Déformation et rétrécissement du bassin. Ostéomalacie. *Castration*, 7 avril 1894. La malade est sortie guérie le 10 mai, mais il a été impossible de la retrouver depuis.

Obs. 91. — Welits, *Zeit. f. Geburts. und Gynæk.*, t. 23. — Femme

A. B..., 41 ans, 5 accouchements dont le dernier en décembre 1889 ; depuis règles irrégulières et abondantes. Début il y a 3 ans, sans grossesse concomitante par douleurs du sacrum et des extrémités inférieures ; au cours de la 5e grossesse, la malade garde le lit ; après l'accouchement, elle fait à peine quelques pas seule. En 1891, aggravation à l'occasion d'une pneumonie ; entre dans le service le 1er juillet 1891 ; malade cachectique pouvant à peine se mouvoir dans son lit ; lordose lombaire prononcée ; crêtes iliaques épaissies ; pubis en bec d'oiseau ; étroitesse du vagin qui permet à peine le toucher. Thorax en tonneau ; côtes très douloureuses comme le bassin. *Castration*, 6 juillet. Diminution progressive des douleurs.

Obs. 92. — Velits. *Ibidem.* — Femme D... Règles régulières à partir de 16 ans. Début il y 3 ans pendant la 5e grossesse ; la malade garde le lit. Amélioration après l'accouchement ; rechute à l'occasion d'une grossesse nouvelle ; accouchement spontané. Pas d'amélioration ; emploi inutile de tous les médicaments. Entre à la clinique le 1er juin 1891 : lordose lombaire, impossibilité de la marche ; douleurs extrêmes. *Castration*, 10 juin 1891. Le 17e jour, la malade quitte le lit ; marche hésitante. Pas de douleurs dans les os. Revue depuis en excellente santé.

Obs. 93.— *Preindesberger in Wiener klin. Woch.*, 1893, p. 481. — T. S... a été rachitique de 2 à 5 ans. Réglée à 14 ans et à 15 ans début de l'ostéomalacie par douleurs dans le bassin, troubles de la marche. Actuellement en 1891 la malade a 19 ans et présente les signes caractéristiques de l'ostéomalacie. *Castration*, 1er juillet 1893. Amélioration manifeste.

Obs. 94. — Lohlein, *Gynek. Tagesfragen*, Heft II, p. 117. *Castration* pour ostéomalacie 30 mai 1891. Femme de 45 ans. Disparition des douleurs 1 mois après. Guérison définitive.

Obs. 95. — Lohlein, *Ibidem.* — *Castration* pour ostéomalacie sur une femme de 37 ans le 23 avril 1891. Amélioration progressive et guérison.

Obs. 96.— Sippel, *Centralbl. f. Gyn.*, 1890, p. 584.— Femme de 36 ans, ayant eu 6 enfants. Début de la maladie entre la 4e et la 5e grossesse. En 1888, céphalotomie ; la malade perdue de vue revient en novembre 1888, métrorrhagies fréquentes s'accompagnant chaque fois d'une recrudescence de douleurs. — Déformation de la taille. Ostéomalacie puerpérale bien caractérisée. *Castration*, 21 novembre 1889. Guérison progressive. Revue le 5 juin 1890. La malade est en bonne santé, toutes les douleurs ont disparu.

Obs. 97.— Harajewicz, *Wiener med. Presse*, 2 juillet 1893. — Femme de 45 ans, sans antécédents, mariée à 18 ans, 12 grossesses. Au cours

de la 11e grossesse, douleurs sourdes dans la région sacrée et dans les os du bassin ; le diagnostic d'ostéomalacie peut être porté lors de la 12e grossesse dont la terminaison fut normale, du reste, plusieurs mois après son accouchement (dernier), la malade était encore au lit, son état s'aggravant journellement. Elle entre en février 1892 à l'hôpital. Laparotomie, *ablation des ovaires* ; quelques semaines après, la malade pouvait marcher ; les os restaient déformés mais étaient redevenus durs et les douleurs ostéocopes avaient disparu. La malade ne suivit aucun traitement médical.

OBS. 98. — A. RASCH, *Zeitschr., f. Geb. u. Gyn.*, XXV, 2, 1893.— Femme atteinte d'ostéomalacie grave ; recrudescence des douleurs dorsales et lombaires à chaque époque menstruelle. Dès le début de la grossesse, aggravation rapide. Rasch dut provoquer l'avortement à 5 mois ; et, un peu plus tard, il pratiqua la *castration* ; trois jours après cette opération les douleurs s'atténuèrent et elles disparurent complètement en peu de temps.

OBS. 99. — STERN, *Münchener med. Woch.*, 1893, p. 108. — Femme, 27 ans. Début de la maladie pendant la 1re grossesse à 24 ans. A 25 ans augmentation des symptômes. Actuellement rétrécissement du bassin, déformations ostéomalaciques. *Castration*, 9 mai 1892, 21 jours après la malade put quitter le lit.

OBS. 100.— STERN, *Ibidem.* — Femme de 33 ans. Mariée à 38 ans. 1 accouchement à 31 ans, terminé spontanément. Début des douleurs immédiatement après l'accouchement. Déformations osseuses. Aggravation de la maladie. Ostéomalacie typique. *Castration*, 3 août 1892. La guérison a été rapide et la malade a pu reprendre ses occupations.

OBS. 101. — ORTHMAAN, *Zeitschrift f. Geburtsh und Gyn.*, 1893, p. 477. — Femme, 36 ans. Mariée à 19 ans, 1re grossesse au bout d'un an. 2e mariage, 4 ans après, dont elle a 8 grossesses (3 avortements). Début de la maladie en 1885 où elle eut 3 avortements. Aggravation progressive. Ostéomalacie puerpérale. *Castration*, 12 janvier 1891. Guérison maintenue 3 ans, 4 mois après l'opération.

OBS. 102.— RASCH, *Centralbl. f. Gyn.*, 1892, p. 598.— Cas grave d'ostéomalacie. Aggravation au moment des règles et récemment à l'occasion d'une nouvelle grossesse. Avortement au 5e mois. *Castration* quelque temps après. Guérison très rapide.

OBS. 103.— DONAT, *Monatsch. f. Geburt. und Gyn.*, t. 1. — *Castration* pour ostéomalacie puerpérale. Guérison rapide.

OBS. 104.—WEIL, *Prager med. Voch.*, 1895.— Femme de 40 ans, ayant eu

6 accouchements normaux. Pendant sa dernière grossesse apparition des phénomènes ostéomalaciques (douleurs violentes). Légère amélioration après l'accouchement. Bientôt reprise des douleurs, malgré une bonne apparence de santé. Diagnostic: ostéomalacie. *Castration.* Disparition des douleurs, très rapidement.

Retour de la marche. Plus de douleurs. Plus d'altérations osseuses. Guérison complète.

Obs. 105. — Tauffer, rapporté par S. Neumann.— J. B..., 38 ans. A eu 10 enfants ; 9 accouchements normaux. Il y a 14 mois, dernier accouchement prématuré. Réglée à 14 ans. Il y a 4 ans à la suite d'un refroidissement, douleurs augmentant par le mouvement. Nouvelle grossesse et augmentation des douleurs. Impossibilité de marcher. Aggravation progressive jusqu'en février 1892, époque où la malade entre à l'hôpital. Ostéomalacie. *Castration*, 7 mars 1892. Guérison, 3 mois après l'opération, nous avons revu la malade. Les douleurs ont disparu ; elle peut travailler et marche adroitement à l'aide de béquilles. Les os sont fermes. Bon état général.

Obs. 106. —Tauffer, rapporté par S. Neumann.—S. N..., 36 ans, 4 enfants. Accouchements normaux. Début de la maladie, il y a 3 ans ; pendant la 3e grossesse, douleurs dans le bassin qui s'accrurent après la délivrance. La 4e grossesse se fit normalement, actuellement douleurs dans le bassin et dans les jambes. Impossibilité de marcher. Déformations du rachis ostéomalacique. *Castration*, 26 mai 1894. La malade quitte le lit 16 jours après et l'hôpital le 24e jour. La démarche s'est sensiblement améliorée. Les douleurs ont complètement disparu. Revue en octobre 1894 : démarche tout à fait normale. Point de douleurs. Travail aussi facile qu'autrefois.

Obs. 107. — Polgar. Cas I. *Archiv. f. Gynæk.*, 1895. — M. S..., 29 ans, entrée le 6 novembre 1890. Réglée à 14 ans ; début pendant la 3e grossesse après 2 antérieures normales. Allaite 17-18 mois. Douleurs des os, sacrum, symphyse, membres inférieurs ; accouchement au bout de 3 jours de grandes douleurs. Il y a un an, après une métrorrhagie, exagération des symptômes : diminution de la taille ; les douleurs la forcent à garder le lit. A l'examen, déformation typique du bassin. *Castration*, 11 avril. Amélioration assez lente. Revue en 1894 ; elle peut marcher et travailler ; il reste quelques douleurs dans la hanche et le sacrum, lorsqu'elle se lève après être restée assise un certain temps.

Obs. 108. — Polgar. Cas II. *Ibidem.* — Femme B..., 22 ans, entrée le 5 janvier 1892. Réglée à 15 ans. Pas de grossesse. Début après un refroidissement par des douleurs dans les pieds, puis les hanches, le bassin et les os iliaques ; depuis mai 1891, douleurs du thorax et abais-

sement de la taille. Déformation du thorax ; tout le squelette est douloureux surtout le bassin et les côtes : marche impossible sans appui. Aucune amélioration par tous les traitements médicaux. *Castration*, 5 avril 1892. Le 24 mai suivant, la malade quitte l'hôpital pouvant marcher sans être aidée ; la guérison s'est maintenue depuis ; il persiste une démarche en canard qui existait avant l'opération, mais la marche est sûre.

Obs. 109. — Polgar. Cas V. *Ibidem.* — Femme J..., 38 ans. Entrée le 13 novembre 1893. Réglée à 14 ans ; 9 couches, toutes régulières. Douleurs dans la 3ᵉ grossesse qui augmentent à la 4ᵉ et à la 5ᵉ. Aggravation considérable après le 9ᵉ accouchement (il y a 3 ans) ; elle ne peut marcher sans une vive douleur. Etat actuel : cyphose cervico-dorsale ; enfoncement des côtes : bassin ostéomalacique type. *Castration*, 27 novembre 1893. Amélioration rapide ; le 30 janvier 1894, elle quitte la clinique et peut marcher sans être soutenue. En octobre 1894, elle donne de ses nouvelles : elle peut marcher sans être soutenue, mais les douleurs osseuses n'ont pas complètement disparu.

Obs. 110. — Polgar. Cas VI. *Ibidem.* — Femme V..., 30 ans, admise le 11 avril 1894. Réglée à 14 ans ; a eu 5 enfants et allaita 8 à 18 mois ; les 4 premières grossesses normales. Début de la maladie dans les premiers mois de la 5ᵉ grossesse par des douleurs dans le sacrum ; ne peut se relever après l'accouchement à cause de la douleur du thorax, bassin et colonne vertébrale. Cyphose dorso-cervicale à l'entrée ; bassin déformé. *Castration*, 19 avril 1894. Disparition très rapide des douleurs ; la malade quitte l'hôpital guérie, le 12 mai 1894, donne de ses nouvelles en octobre 1894 ; elle se trouve bien ; plus de douleurs osseuses, marche facilement.

Obs. 111. — Polgar. Cas VII. *Ibidem.* — Femme K..., entrée le 8 novembre 1894. Réglée à 17 ans ; a eu 4 enfants, accouchements spontanés, mais les deux derniers ont duré 3 jours. Début des douleurs dans la moitié de la 3ᵉ grossesse dans le dos et le sacrum, puis le bassin. Depuis le 4ᵉ accouchement, ne marche qu'avec deux bâtons ; à la fin, ne peut plus marcher. Cyphose dorsale et légère lordose lombaire ; thorax raccourci à cause de la cyphose ; tous ces os sont douloureux. Bassin déformé, vagin rétréci au point qu'on peut à peine passer le doigt. *Castration*, 15 novembre 1894. Grande diminution des douleurs ; la malade se lève, mais marche encore assez difficilement ; depuis amélioration, mais la malade reste en observation.

Obs. 112.— P. Muller, cité par Hoffa. *Beitr. f. Geb. und Gyn.*, 1889. — Femme, 31 ans. Ayant eu 5 grossesses. Début il y a 4 ans pendant la 3ᵉ grossesse. Douleurs. Difficulté de la marche. Diagnostic : ostéomalacie. *Castration*, 27 mai 1888. Guérison. La malade est suivie 2 mois ; elle peut marcher. Elle n'a plus de douleurs. Les règles n'ont pas reparu.

Obs. 113. — Hoffa, *Beitr. z. Geb. und Gyn.*, 1889. — Femme, 31 ans. 4 enfants. Début il y a 5 ans pendant la 1re grossesse. Douleurs fortes. Marche impossible. *Castration*, 11 février 1889. *Guérison*. La malade est suivie 9 mois. Elle peut marcher facilement. Elle n'a plus de douleurs. Les règles n'ont pas reparu.

Obs. 114. — P. Muller, cité par Hoffa. *Ibidem.* — Femme, 35 ans. Ayant eu 5 enfants. Début de la maladie il y a 3 ans pendant la 3e grossesse. La marche est difficile. Douleurs violentes, ostéomalacie. *Castration*, 11 février 1889. Guérison. Il reste quelques douleurs, mais la malade peut marcher. Les règles n'ont pas reparu. La malade est suivie 4 mois.

Obs. 115 à 119. — Schauta, mentionné par Winckel, *Volkmann Sammlung Vortrag*, liv. II, 1894. — Communication personnelle de 5 cas inédits opérés par la *castration* pour ostéomalacie puerpérale et *guéris*.

Obs. 120 à 122.— Chroback, mentionné par Winckel. *Ibidem.*— Communication personnelle de 3 cas inédits opérés par la *castration* pour ostéomalacie puerpérale. Guérison.

Obs. 123. — Gelpke. Thèse de Bâle, 1891, Obs. 10, p. 79. — M. T..., née en 1859. Réglée à 16 ans. Six accouchements de 1879 à 1889. Les 5 premiers spontanément. A la suite du 5e accouchement en 1885, douleurs dans les seins, les jambes et les épaules. Bientôt la marche devint difficile, douloureuse. Depuis 2 ans déviation de la colonne vertébrale et sensibilité des côtes et du bassin. Vue en 1880 (20 juin). Diagnostic : ostéomalacie. Urines : pas d'albumine, phosphates terreux, acide hypurique et acide lactique. Aggravation progressive. 29 mai 1890 : *Castration par le Dr Gelpke.* Sort très améliorée 4 semaines après l'opération. Quelques douleurs encore dans le bassin et le dos. Revue pour la dernière fois le 10 août 1890, 10 semaines après l'opération. Très grande amélioration. La malade peut s'occuper elle-même de son ménage, sans fatigue.

Obs. 124. — Gelpke (observ. citée parmi les cas d'ostéomalacie traités à la clinique de Berne de 1867 à 1889, 2e tableau, cas VIII).— Femme Küsstrung, 32 ans. Jamais malade. A eu 6 grossesses toutes terminées spontanément, mais difficilement. Début de la maladie il y a 4 ans. Ostéomalacie grave. *Castration avec succès.*

Obs. 125. — Kummer, *Revue de la Suisse romande*, juillet 1892. — Malade de 39 ans ; la maladie dure depuis 8 ans. Elle a eu 7 grossesses. La maladie a débuté à la 5e grossesse. Elle ne peut marcher et ressent

de fortes douleurs. *La castration a lieu* le 9 avril 1892. Depuis elle marche bien, n'a plus de douleurs. L'observation a duré 3 mois.

Obs. 126. — Vaucher, cité par Fehling, *Arch. f. Gynæk.*, 1890. — 1 cas d'ostéomalacie traité avec succès *par la castration* (sans détails).

Obs. 127. — Kunz, cité par Gelpke. Thèse Bâle, 1891. — 1 cas d'ostéomalacie guéri *par la castration* (sans détails).

Obs. 128. — Schauta, *Wiener med. Woch.*, 1890. — Femme de 32 ans. A eu 4 grossesses. Début de la maladie il y a 5 ans pendant les 3es couches. Douleurs violentes. Marche impossible. *Castration*, 22 juillet 1889. Guérison. La marche est revenue, il n'y a plus de douleurs. La malade a été suivie 1 an.

Obs. 129. — P. Muller, In Kummer, *Revue de la Suisse romande*, juillet 1892.— La malade a 29 ans, elle a eu 6 grossesses. La maladie a débuté à la 3e grossesse, la malade marche péniblement et ressent de fortes douleurs. *La castration a lieu* le 10 mai 1890. Après l'opération la malade marche bien, ne ressent aucune douleur. L'observation a duré 2 ans.

Obs. 130. — Eruzzi, *Annali di ostetr.*, 1890. — La malade a 26 ans ; la durée de la maladie est de 2 ans. Elle a eu 2 grossesses ; la maladie a débuté aux 1res couches. Elle marche avec peine et ressent de violentes douleurs. *La castration a lieu* le 19 mai 1890. Depuis elle marche bien et ne ressent pas de douleurs.

Obs. 131. — Truzzi, *Ibidem.*— Femme de 34 ans. La maladie dure depuis 10 ans. Elle n'a jamais eu de grossesse. Elle marche mal et ressent de fortes douleurs. *La castration a lieu* le 17 juin 1890. La malade marche bien et ne ressent plus de douleurs par la suite.

Obs. 132. — P. Muller, In Kummer, *Revue de la Suisse romande*, 1892. — Femme de 41 ans. La durée de la maladie est de 17 ans. La malade a eu 4 grossesses, la maladie a fait son apparition aux 2es couches et à la 3e grossesse. La malade marche peu et ressent de fortes douleurs. *La castration a lieu* le 26 novembre 1891. Depuis elle marche assez bien et n'a plus de douleurs. L'observation a duré 7 mois.

Obs. 133. — Busche Haddenhausen, *Arch. f. Gyn.*, 1895. — Femme H..., 42 ans. Réglée à 14 ans. Mariée à 17 ans, 4 accouchements spontanés. Début de la maladie pendant le dernier accouchement il y a 3 ans. Marche impossible. Douleurs violentes. Rétrécissement du bassin. Ostéomalacie. *Castration*, 7 août 1894, 4 mois 1/2 après l'opération. La ma-

lade conserve encore de la sensibilité dans la hanche droite. Elle peut marcher sans appui et vaquer à ses occupations. L'état général est très bon.

Obs. 134. — Busche Haddenhausen, *Arch. f. Gyn.*, 1895. — Femme B..., 37 ans. Menstruation régulière mais toujours accompagnée de violentes douleurs, 3 grossesses. La 1re déjà fut très douloureuse et marqua le début de la maladie qui augmente ainsi jusqu'à la 3e. Ostéomalacie manifeste. *Castration*, 22 juillet 1893. En décembre 1893, bon état général ; disparition très marquée des douleurs. En juin 1894 il reste un peu de sensibilité à la pression dans les os du bassin. La malade peut marcher, travailler à peu près comme auparavant. Bon état général.

CONCLUSIONS

On décrit sous le nom d'ostéomalacie une affection caractérisée cliniquement par un ramollissement généralisé du squelette qui entraîne une prédisposition toute particulière aux fractures spontanées et aux déformations les plus variées suivant les influences mécaniques qui peuvent agir sur ces os ramollis.

Deux conditions particulières dominent évidemment l'étiologie de l'affection ; la prédilection pour le sexe féminin, l'influence de la grossesse. Cependant la maladie peut se rencontrer en dehors de ces deux causes : les auteurs ont décrit des exemples d'ostéomalacie certaine chez des femmes vierges, chez des personnes âgées, chez l'homme. Si la première enfance paraît indemne, il n'en est assurément pas de même de la seconde enfance ; nous apportons deux nouveaux exemples d'ostéomalacie infantile qui prouvent qu'aux approches de l'établissement de la vie sexuelle, mais avant l'apparition des règles, il peut survenir un ramollissement osseux généralisé vraiment ostéomalacique qui ne doit pas être confondu avec le rachitisme tardif.

Cliniquement, en dehors des douleurs et des phénomènes fonctionnels qui entraînent les déformations, nous devons attirer l'attention sur les symptômes nerveux décrits par les auteurs, myasthénie, susceptibilité nerveuse spéciale, contractures qui, à défaut de lésions anatomiques retrouvées, indiquent suffisamment la participation du système nerveux au processus pathologique. Ce qui domine dans les symptômes physiques, ce sont les fractures et les déformations, conséquences mécaniques du ramollissement des tiges osseuses. La pseudarthrose est l'aboutissant presque fatal des fractures dans l'ostéomalacie ; mais à côté des véritables pseudarthroses nous

devons indiquer un état particulier de quelques points des os qui aboutit au même résultat, à savoir la mobilité anormale permanente dans un point donné de leur longueur. Le terme pseudarthrose suppose une organisation quelconque entre deux points résistants d'une tige osseuse ; dans l'ostéomalacie quelques points peuvent se montrer tellement ramollis que la mobilité anormale permanente s'observe sans qu'il y ait à proprement parler de pseudarthrose. En ces endroits, la tige autrefois résistante est réduite, par la disparition progressive des éléments osseux, à une véritable baguette flexible qui plie sans se rompre à la manière d'un bois tendre.

Le marasme, la cachexie et la mort par infection secondaire, congestion pulmonaire hypostatique ou urémie sont la terminaison presque fatale des cas d'ostéomalacie abandonnés à eux-mêmes ; mais il convient de remarquer que les récentes opérations conseillées dans le traitement de l'ostéomalacie ont, d'après les statistiques étrangères, renversé la proportion des cas de mortalité.

Anatomiquement, l'ostéomalacie correspond à un processus de décalcification des lamelles osseuses autour de tout le système médullaire et des canaux de Havers. La réaction au picro-carmin de Ranvier de ces régions décalcifiées sur un os simplement aminci par usure sur la pierre, sans séjour préalable dans un acide quelconque, en donne la preuve de même que le simple examen des coupes osseuses non colorées. A cette décalcification les auteurs allemands ont ajouté la notion d'apposition vicieuse acalcaire dont l'existence réelle semble bien prouvée par les examens d'Ebner sur des os physiologiques, de Pommer et de Ribbert sur les os malaciques.

Mais le processus anatomique de l'ostéomalacie ne se montre pas unique. A côté des faits où la décalcification est évidente, il en est d'autres où le processus semble essentiellement irritatif et rapproche l'affection des ostéites raréfiantes chroniques ; c'est ce que nous avons essayé de démontrer par l'examen histologique détaillé d'une de nos observations.

Sous le nom d'ostéomalacie sénile, on a décrit assurément des cas de simple ostéoporose sénile ; nous avons, d'autre part, essayé de démontrer par notre exemple personnel qu'à côté de ces faits, il pouvait s'en montrer d'autres où le processus est identique à celui de l'ostéomalacie ordinaire, de l'ostéomalacie dite puerpérale.

Les auteurs paraissent donc bien d'accord pour décrire sous le nom d'ostéomalacie un état particulier du tissu osseux qui se rencontre dans certaines conditions. Les descriptions histologiques,à quelques détails près et sous la réserve que nous avons établie tout à l'heure à propos de notre cas de Trousseau, se montrent toutes identiques les unes aux autres.Quelques auteurs ont donné le nom d'ostéomalacie à tout ce qui est susceptible de ramollir le squelette, cancer et syphilis en particulier. C'est là assurément une liberté bien permise si on se place au point de vue clinique ; mais il convient d'ajouter que le mot ostéomalacie a, en général, un sens plus restreint, qui correspond à la fois à un fait clinique et à un état spécial des éléments constituants de l'os.

La pathogénie de l'affection reste le point le plus obscur de son histoire. Toutefois si, chez l'homme et les personnes âgées, les théories anciennes de décalcification chimique par troubles de la constitution des humeurs, demeurent toujours en présence les unes des autres, il semble bien, d'après l'examen des ovaires chez les femmes opérées, d'après les troubles généraux de la nutrition mis encore dernièrement en évidence par les analyses d'urine de Neumann, d'après les symptômes nerveux observés en cliniqne et surtout d'après les résultats fournis par les statistiques, que la lésion osseuse ne peut représenter toute l'affection,qu'il s'agit d'un état morbide de toute l'économie et que la nouvelle hypothèse d'une névrose trophique d'origine ovarienne se montre la plus admissible pour les cas qui concernent les femmes atteintes dans la période active de leur vie sexuelle, soit que l'affection se montre alors directement liée à la grossesse, soit qu'elle apparaisse, en dehors de cette condition étiolo-

gique, chez des vierges comme Truzzi en a donné des exemples. C'est du moins celle qui doit attirer le plus l'attention et sur laquelle il semble que les recherches ultérieures devront particulièrement porter.

Le traitement de l'affection doit être avant tout un traitement rationnel, en rapport avec l'hypothèse pathogénique que l'on se fait de la maladie. Chez les hommes et chez les personnes âgées, même chez les femmes adultes dans les cas non urgents, il convient tout d'abord d'établir un traitement hygiénique et médical ; mais, en présence de déformations accentuées et surtout après un essai suffisant, il ne faudra pas craindre d'abandonner cette médication et d'avoir recours au traitement chirurgical. Celui-ci se présente comme le plus efficace à l'heure présente et il ne faut pas oublier que les cas d'insuccès notés à l'étranger l'ont été surtout chez des femmes dont l'état cachectique était trop avancé et chez qui les déformations excessives ne permettaient plus guère l'espérance d'une guérison véritable.

BIBLIOGRAPHIE

Ahlfeld. — *Berichte u. Arbeiten aus der g. Klinik zu Marburg.* 1 u. I, (1881 *bis* 1884), 1883 u. 1885.

Ambro. — Erweiterung eines osteomalacischen Beckens wæhrend der Geburt. *Petersburger med. chir. Presse*, 1878, Bd XIV, 37.

Arnott. — *Edimb. med. journ.*, novembre 1887, et aussi *Arch. f. Gyn.*, Bd XXXIII, 2e S. 224 (*Sænger'sche Kaiserschnitt-Tabelle*).

Ashton. — *Einige Betrachtungen über Osteomalacie.* Diss. Münch., 1883.

Atkins Ringrose. — *Brit. med. journ.*, 1880, I, 26 juin, p. 965 (Ostéomalac. et Démence chron. chez un homme).

Apolant. — *Virch. Arch.*, t. 131.

Barbacci. — Bestimmungen des Hb in der Chlorose u. s. w. *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1887.35.

Barsotti. — Porro'scher Kaiserschnitt bei Osteomalacischen (*L'imparz.*, 1883.6). Ref. in *Centralbl. f. Gynäk.*, 1883. 42. S. 680.

Barwisse Sidney. — Acase of mollit. oss. in the male. *Brit. med. journ.*, 1887. I. 9. April, p. 775.

Baumann. — *Ueber den Einfluss der Porro-Opäration u. Castration auf das Wesen der Osteomalacie.* Inaug.-Diss. Basel, 1889.

Bayer. — Ein Kaiserschnitt nach Porro nebst Beschreibung dreier weit. osteomalacischer Becken. *Arch. f. Gynäk.*, Bd XXXVI. 2. 1889.

Beaucamp. — Ein Beitrag zur Porro Operation. *Arch. f. Gyn.*, t. XXXVI.

Beaumann. — Recidiv der Ost. nach Porro. *Centralbl. f. Gyn.*, 1895, no 6.

Benckiser. — Total des im 3 Monate gravide retrofl. Uterus bei Osteom. *Centralbl. f. Gyn.*, t. XI, 1887.

Birch Hirschfeld. — *Lehrb. der Path. Anatomie*, 3e éd.

Bœrner. — *Verein der Aerzte in Steiermark*, Graz, 1872, p. 43.

Bossi. — Kaiserschnitt an einer Lebenden. *Ibid.*, id., 1873.

Bouchard. — *Maladies par ralentissement de la nutrition*, t. I, p. 55.

Brousse. — *Traité de thérapeutique* de A. Robin, art. Ostéomalacie.

Braun. — Ein Fall von sect. coesar. nach Porro Muller. *Centralbl. für Gyn.*, 1882, t. VI, 25, p. 385.

Burant. — *Caso classico di osteomalacia maschile*, Modena, 1887.

Beck. — *Ueber das gegenzeit. Verhältniss der stukstoffhall. Substanzen in Harne bei Osteom.*

Bock (A. F.). — Dissertat. Würzburg, 1868.

Beylard. — *Du rachitisme, de la fragilité de l'os de l'ostéomalacie*, Paris, 1852.

Breisky. — Ueber das Vorkommen der Osteom. in Gummersbach. *Vierteljahrsch. f. pract. Heilk.*, 1861, II.

Breslau. — Kaisersch. bei ost. Becken. *Monatsschr. f. Gebk.*, t. XX, p. 355.

— Fall von Halisteresis des Beckens. *Monatsschr. f. Geb.*, t. XX, p.373.

— Ein neuer Fall von Halisteresis cerea. *Deustche klinik*, 1859, n. 36.

Bleuler. — Zur Aetiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. *Gyn. Centralbl.*, 1894.
Braun Gust. — In K. K. Gesellsch. d. Aerzte. *Wien. Centralbl. für Gynäk.*, 1881, 12.
— In Geb. gynæk. Gess. in Wien., 20 novembre 1888. *Centralbl. f. Gynäk.*, 1889, 10 und 19 November 1889 (ebenda 1890, 17).
Braun (Carl.). — *Wien. med.*, BL. 1888, 618.
— V. Fernwald, Zwœlf Fælle von Kaiserschnitt mit Hysterektom. bei engem Becken. *Wiener. med. Wochenschr.*, 1883, 45, 46.
— *Lehrb. d. Gynæk.*, 1881, p. 664.
Breisky. — *Wiener med. Blätter*, t. XI, p. 50.
Brodnitz. — *Die Wirkungen der Castration auf den weiblichen Organismus.* Inaug. Diss. Strasburg, 1890.
Bury. — Osteom. in a child. *Brit. med. journ.*, 1884, Febr. 2.
Busch. — Phosphor bei Osteomalacie. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1882, 20.
Byk. — Zur Casuistik der Osteomalacie. *Wien. med. Presse*, 1878, 1.
Baacke. — Thèse Würzbourg, 1892.
Bussche Haddenhausen. — Die in Gottingen von 1890-94, operirten Fælle von Osteomal. *Arch. f. Gyn.*, 1895.
Calderini. — *L'Osteomalacia.* Torino, 1870.
Casati. — *Sulla osteomalacia.* Thesi di concorso, Milano, 1878.
Cantani. — Su di un caso di osteomalacia, 1884. *Boee in clin.* Nap.
Cohnheim. — *Vorl. über Algem. Pathol.* S. 602, 1882.
Coga. — Extraord. elastic. de huesos en nino. *Gac. med.*, 1882.
Collineau. — 52 cas d'Ost. *Union méd.*, 1861, nº 123 et th. Paris, 1859.
Chossat. — Note sur le système osseux. *Compt. R. de l'Acad.*, t. 14, 1842.
Chabatier. — *Lyon médical*, 1890, 30 mars.
Cabadé. — *Gaz. méd. de Paris*, 1883, 39-40.
Cohnheim. — *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, t. I, 1877.
Cantieri. — Un caso di ost. *Riv. clin. di Bologn.*, 1885, 598.
Cohnheim. — *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, t. I, 1877, p. 509.
Chabrié. — *Les phénomènes chimiques de l'ossification.* Paris, 1895 (couronné par l'Académie de méd.).
Diener. — *Monatschr. f. Gebk.*, 1863, XXI, S. 108.
Determann. — *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gyn.*, 1888.
Drouineau. — *De l'ostéom.* Thèse Strasbourg, 1861.
Diescher. — Bericht. ueber d. Budap. gebh. *Poliklin.* 1882-86.
Durham (A.). — Certain abnormal conditions of the bones. *Guy's Hospital reports*, 1867, S. 348.
Dubner. — *Untersuch. über den HC. Gehalts des Blutes in den letzten Monaten d. Gravid und in Woehenbett.* Thèse Munich, 1890.
Dufourt. — *Contrib. à l'étude de la eomposit. du tissu osseux dans les différents états généraux morbides.* Thèse Lyon, 1882.
Day. — A case of osteomalacia. *J. Amer. Assoc.*, 1887.
Dake. — Ost. à l'âge de 18 ans. *Brit. med. J.*, 1er juin 1896.
Drossbach. — Ein Fall von Sect. Caes, bei Osteom. Becken. *Münch. med. Woch.*, 1895.
Ecklin. — *Monatsschrift f. Gebk.*, XXXI, 52.
Ehrendorfer. — Mittheil'. über zwei Kaiserschnitte. *Areh. f. Gyn.*, t. 26.
Ellis Calven. — Osteom. in a man. *Bost. med. Journ.*, 1878.
Eisenhart. — Etiol. der puerp. Osteom. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, t. 49.

Elben. — Jahresber. der. Olgaheilanstalt (infant. Ost.), 1880-1882. *Med. cor. Bl. d. Württ. ärztl. Ver.*, 1881, 32. 1883, 31.

Fassbender. — *Monattschr. f. Gebh.*, 33, S. 177.

Fleischmann. — *Leichenereöffnungen*, 1815, n. 88, 89.

Forster. — Ueber die Verarmung des Körpers spec. der Knochen an Kalk. *Zeitschr. f. Biologie*, n° XII, S. 467.

— Versuche über die Aschenbestandsheile der Nahrung. *Zeitschr. f. Biologie*, IX, S. 297.

Fochier. — *Lyon médical*, 1879, juin.

Frey. — Bemerkungen etc. *Monalsschr. f. Gebk.*, XX, S. 377.

Fürstenberg. — *Virchow's Archiv. f.*, 1871, I, S. 561.

Frickhoffer. — *Würzb. med. Zeitschrift*, 1863, IV, 1870.

Favre. — *Revue méd. de la Suisse romande*, 1886.

Funkelnburg. — Ueber Osteom. mit Irresein. *Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. 17.

Fehling. — Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen. Osteomalacie. *Arch. f. Gynäk.*, 1891, Bd. 39.

Fehling. — Ueber Wesen und Behlandlung der Osteomalacie. *Centralb. f. Gynäk.*, 1890.

— Ein Fall von Osteomal. Becken. *Wurtt. med. Corr. Bl.*, 1877, n° 17.

— Ein Kaiserschnitt nach Porro bei osteomal. *Arch. f. Gynäk.*, 1882, t. XX.

— Ein vierter Kaiserschnitt. nach Porro. *Centralbl. f. Gynäk.*, 1884.

— (Mit. 45) in *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Gynäk.* I. Congrès München, 1886, u. *Arch. f. Gynäk.*, t. XXVIII, p. 453 (Bluntunters); II. Congr. Halle, 1888, p. 311 (Castration bei Osteom.); III. Congr. Freiburg, i. B. 1889.

— Ueb. neuere Kaiserschn. Meth. *Volkm. samml. klin. Vortr.*, n° 248.

— Zur Frage der Ther. bei Ost. *Centralbl. f. Gynäk.*, 1890, 5.

— *Verhandl. d. s. Abth. des X. internat. med. congr. Berl.*, 1890, in *Centralbl. für Gynäk.*, 1890, p. 8. Ueber Wesen u. Behandl. der puerperalen Osteomalacie.

Flaischlen. — Zur Pathol. d. Ovar. *Zeitschr. f. Gebh. u. Gynäk.*, 1882, p. 434.

Fleischler. — Ueber d. Vorkommen der sogen. Bence Jones-Eiweisskörp. u. s. w. *Virch. Arch.*, t. 80, 3, 1880, p. 482.

Fleischmann. — Ein Geburtsfall bei osteomalacischem Becken. *Prager med. Wochenschr.*, 1883, p. 150, t. XIII, 16.

Freudenberg. — Casuistische u. Kritische Beiträge z. Kaiserschnittfrage *Arch. f. Gynäk.*, t. XXVIII, 2, p. 243.

Frey (Kehrer). — *Casuist. Beit. zur Porro'schen. Meth.* etc. Inaug. Diss., 1883.

Friedberger. — U. Fröhner. *Lehrb. d. spec. Pathologie u. Therapie d. Hautshiere*, 2. Auft., 1889.

Gusserow. — Zur Lehre der Osteom. *Monatsschr. f. Geb.*, XX, S. 19.

Gissler. — Ein Fall von Kaisersch. *Aerztl. Mittheil.* Baden, 1888.

Gussmann. — *Wurttemb. Corresp.*, 1870, n° 16.

Gaevecke. — Körperl. u. geistl. veränd im veibl. Körper nach künstl. Verlust. d. Ovar. etc. *Arch. f. Gyn.*, 1889.

Gonner. — *Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, 1882, p. 314.

Graeber. — Zur klin. Diagnostik d. Blutkrankheiten. Leipzig, 1888.

Grapow. — Die Indicationsstellung bei eng. Becken. *Zeitsch. f. Gebh. und Gyn.*, 1889, p. 102.
Gelpke. — Ost. im Ergozthal. Thèse Bale, 1891.
Gürtler. — Sect. cæser. bei osteom. Becken. *Arch. f. Gyn.*, 1873.
Haegler (A.) (Basel). — *Monatsschr. f. Gebk.*, 1868-XXXI, G. 44.
Haubner. — *Wissenschaftl. und pract. etc. mag. f. Ges. Thierheilkunde*, XXII, Jahrgang 2.
Hennig. — Die weibl. Osteomal. *Archiv. f. Gyn.*, Bd V, S. 494.
Hennig. — Ostéom. infant. in Ges. f. Geb. u. Gyn. Leipzig, 16 déc. 1889 et *Centralblatt f. Gyn.*, 1870, 29-31.
Howship (J.). — Case of mollities ossium etc. *Transact. of the med. Society of Edimbourg.*
Hugenberger (Th.). — *Petersb. medic. Zeitschr.*, 1872, S. 1.
Heitzmann. — *Wiener med. Presse*, 1873, p. 1035.
Hoerner (Joh). — *Ueber die Ursachen und das Verkommen der Osteomalacie in Bayern*, Dissert. 1886.
Hermann. — Zur Frage der infantilen Osteom. *Ziegler's Beitrage*, 1888.
Heiss. — Kann man durch Einfuhr von Milchsauere etc. *Zeitschr. f. Biolog.*, t. XII, 1876.
Hegar. — *Die Castration der Frauen*, Leipzig, 1878.
Heyder. — Ostéom. in *Gesch. f. Geb. un Gyn.*, Leipzig, 16 déc. 1889; rapporte in *Centralblatt f. Gyn.*, 1890, nos 29 et 31.
Heusner. — Ueber eine modific. der Porro op. *Centralbl. f. Gyn.*, 1883.
Heuss. — Ueber das Vorkommen von Milchsauere im mensch. Harn. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1889, t. 26.
Hirschberg. — Zur Kenntniss der Ost. *Beit. zur. path. Anat. und allgem. Path.*, t. VI.
Hœsslin. — Ueber Ernähr. in Folge Eisenmangels. *Zeitsch. f. Biol.*, 1882.
Hœxter. — *Beitr. z. quant. Harnanalyse bei Osteom.* Thèse Wurzburg, 1888.
Hoffa. — Die Castration bei Osteomalacie. *Beitrag. z. Geb. u. Gyn.*, Hejarsche Festschrift Stuttgart, 1889, p. 71.
Hutton. — Osteom. *Centr. f. Gyn.*, 1885.
Hœrner. — *Ueber die Ursache und das Vorkommen der Osteomalacie in Bayern.* Inaug. Diss., Munchen, 1886.
Hanau. — Anat. Unters. über Ost. *Corresp. f. Schw. Aerzte*, 1892.
Imlach. — *Brit. med. journ.*, 1885, Jul. 31 (Diabetes u. Genitalerkrank).
Immermann. — Ostéomal. masculine. *Corrbl f. Schweiz. Aerzte*, fév. 1895.
Issmer. — *Arch. f. Gyn.*, t. XXV, 2.
Jacob. — W. *Alkalimet. Unters. des Blutes bei Gesunden und Kranken.* Inaug. Diss. Greifswald, 1888.
Jaksch. — Ueber die Alkal. d. Blutes bei Krankheiten. *Zeitschr. f. klinische Med.*, 1887, t. XIII, 3, 4, p. 350.
Keppler. — Ueber das Geschlechtsleben der Weiber nach Castration. *Verhand. der X intern. med. Cong.* et *Centralblatt. f. Gyn.*, 1890, p. 155.
Kerzmarsky. — Erweiterung des osteom. Beckens. *Wiener med. Woch.*, 1872.
Kier. — Osteomalacie. *Hosp. Tid.*, 1883 et *Virch. Hirschfeld*, t. 11, 3.
Kissel. — *Die Porro Operat. bei Osteom. Becken*, Thèse Freiburg, 1888.
Klebs. — *All. Path.*, IIe partie, Störungen des Baues etc. Iéna, 1889.
Kobler. — Zur Kenntniss der Osteom. *Wiener klin. Woch.*, 1888.

Kroner. — Geburtsfall bei Osteom. *Breslauer ärzt. Zeitsch.*, 1879.
Kraus. — Ueber Alcal. der Blutes und ihre Aenderung durch den Zufall rother Blutkörp. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1889.
Koppen. — Die osteom. Læhmungen. *Arch. f. Psych.*, t. 22.
Kehrer. — Ueber ein modificirtes Verfahren beim Kaiserschnitt. *Arch. f. Gyn.*, XIX, S. 201.
Kezmarszky. — Ein neuer Fall etc. *Arch. f. Gyn.*, IV, S. 537.
Kœnig. — Substitution des Kaltes etc. *Zeitschr. f. Biol.*, X, 68.
Killian. — *Beitrage zu einer genauern Kenntniss* etc. Bonn, 1829.
— *Das Halisteretische Becken in seiner Weichheit, und Dehnbarkeit,* Bonn, 1857.
Krassowsky. — *Petersburg med. Zeitschr.*, 1872, S. 20.
Kümmer. — De l'oophorectomie totale dans l'Ost. *Revue méd. de la Suisse romande,* juillet 1892.
Kottmann. — *Piebold's Journal für Gebürtskunde,* 1819, t. III, p. 309.
Kraus. — Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. *Verh. des VIII. Congresses f. innere Medicin.*
Kehrer. — *Deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien.*, 1894.
Kleinwæchter. — Zur Frage der Castration als heilender Factor der Osteomalacie. *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1894.
Kassowitz. — *Die normale Ossification*, Wien., 1881-1885.
Kehrer. — Ueber ein modificirtes Verfahren beim Kaiserschnitt. *Arch. f. Gyn.,* t. XIV, 2, 1882, p. 186. Zur Kaiserschnittfr. *Ibid.*, t. XXVII, 2, p. 227 ; Ueber Osteomalacie. Vortr. auf der 62, Naturf. Vers. z. Heidelb., 1889. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1889, p. 998, t. XV, 49 ; *Beitz. z. klin. u. exper. Gebk. u. Gyn.*, II, 1879-1890.
Lange. — *Lehrbuch der Geburtshilfe.*
Litzmann. — *Die Formen des Beckens,* Berlin, 1861.
Lobstein. — *Traité d'anatomie path.*, Paris, 1833.
Langendorf und Mommsen. — Beitræge zur Kenntniss der Osteomalacie. *Virchows Archiv.*, 69, S. 452.
Leuchs. — *Journal für pracl. Chemie*, Bd 25, S. 60.
Latzko. — Ueber Osteomalacie. *Allgem. Wiener med. Zeitg.*, 1893.
Lœhlein. — Zur Aetiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. *Münch. med. Wochenschr.*, 1893.
Lehmann. — *Handbuch der phys. Chemie*, Leipzig, 1859.
Léopold. — Unters. über Ovul. u. Menst. *Arch. f. Gyn.*, t. XXI.
Lihotsky. — *Geb. Gesellschaft in Wien.* et *Centralbl. für Gyn.*, 1890.
Lumpe. — Ein Kaiserschnitt nach Porro. *Arch. f. Gyn.*, 1881.
Labusquiere. — *Arch. de Gynéc.*, 1893 et 1895.
Lunbeck. — Z. Kenntniss der Ost. *Wiener med. Woch.*, 1894.
Levy. — Chemische Unters. über osteom. Knochen. *Jahresbericht der phys. Chemie*, 1894.
Moers und Muck. — Beiträge zur Kenntniss etc. *Deutsches Archiv. f. klin. Medic.*, Bd V. *k.* und 6 Heft.
Müller. — *Ueber Osteomalacie.* Inaug. Diss. München, 1890.
Myatowitsch Georg. — Dissertat. Zürich. 1875.
Martin. — Porro bei Osteom. *Zeitsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1884.
Meyer. — *Ein Fall von nicht puerperalen Osteom.* Thèse Munich, 1890
Masing. — Osteom. diff. gener. *St-Petersb. med. Woch.*, 1895.
Meyer et Williams. — *Arch. f. exp. Pat. u. Pharm.*, t. XIII,

Meyer. — St. ub. Alc. des Blutes. *Ibid.*, *id.*, 1883.
— Verhallen d. Ovarien während d. Menstruation. *Arch. f. Gyn.*, 1883.
— Unters. über die Veränd d. Blutes in d. Schwangersch. *Ibid.*, *id.*, t. 31.
Moldenhauer. — Mit gutem Erfolg ausgeführter Kaiserschnitt. *Deut. Zeischr. f. prakt. Med.*, 1874.
Mommsen. — Osteomalaciefrage. *Virchow's Arch.*, 1885, p. 100.
Moscatelli. — Ueber den Milchsaüregehalt des menschl. Harns. *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1890, t. 27.
Moses. — Osteomal. u. Hydromyel. *Berl. klin. Woch.*, 1893, t. XX.
Mosetig Moorhof. — Milchsaure als Zerstörungs mittel path. Gew. *Centralbl. f. Chir.*, 1885, 12.
Movins. — Osteom. *Lancet*, 1878.
Moudan. — Ostéom. *Lyon méd.*, 1876.
Mauclaire. — Ostéom. *Traité Chirurgie Le Dentu et Delbet*, 1895, t. II.
Moore. — A case of ost. *St Georges Hosp. Rep.*, t. VI.
Nolh (F.). — *Ueber Osteomalacie.* Thèse Berl., 1876.
Neumann. — *Archiv. f. Gyn.*, 1896.
Omori et Ikeda. — Kaiserschnitt. *Berl. klin. Woch.*, t. XXVI.
Oppenheimer. — 2 Fälle von Kaiserschnitt. *Aerztl. Intell. Bl.* Munich. 1882.
Orthmann. — Bed. der Castr. bei Osteom. *Zeitsch. Geb. u. Gyn.*, t. 30.
Pagenstecher. — Kaiserschnitt etc. *Monatsschr.*, IV, I.
— Beitrag zur Statistik des Kaiserschnittes. *Monatsschr.*, 19, III.
Pommer (G.). — *Osteomalacie und Rachitis*, Leipzig, 1885, 505 S.
Petrone. — Il microorganismo della nitrificazione e l'osteomalacia. *La Riforma medica*, 1892.
Pawlik. — Sect. cœsar. mit Exst. uteri. *Wiener med. Woch.*, 1879.
Pisper. — Alkal. Unters. des Blutes. *Virch. Arch.*, 1889.
Piesbergen. — Sechs Fælle von Osteom. *Med. Württ. Corr. Bl.*, t. LV, 1885.
Piskacek. — (Demonstr.) *Wiener med. Bl.*, 1888.
— Die Indicat. Stellung des Kaiserschnittes etc. *Wiener kl. Woch.*, 1889.
Polgar. — Heilung der Osteom. mittelst Castrat. *Arch. f. Gyn.*, 1895.
Rehn. — Ein Fall von infantiler Osteomalacie. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, XII, p. 100.
Rindfleisch. — *Schweizer Zeitschrift für Heilkunde*, III, 310.
Rees. — *Guy's Hospital Reports*, 1835.
Rokitansky. — *Pathol. Anatomie*, Wien., 1844.
Roloff. — Ueber Osteomalacie und Rachitis der Hausthiere. *Virchows Archiv.*, Bd 37 und 46.
— *Virchow's Archiv.*, 1866, Bd 37, S. 434.
Recklinghausen. — *Festschrift der Assistent. f. Virchow*, 1891.
Reipen. — Vortrag im ærztl. Ver. Cœln. *D. med. Woch.*, 1887.
Reinl. — Unters. über d. Hb. Gehalt d. Blutes bei Schw. *Beit. z. Geb. u. Gyn.*, 1889.
Reuss. — Kaiserschnitt bei Osteom. *Arch. f. Gyn.*, t. XV.
Rœll. — *Lehrbuch d. Path. u. Therap. d. Hausthiere*, 5e éd., 1885.
Raineri. — Due casi di Osteom. *Ann. di ostetr.*, 1890.
Rossier. — Anat. Unters. der Ovarien in Fællen von Osteom. *Arch. f. Gyn.*, t. 48.
Saenger. — *Der Kaiserschnitt* etc. Leipzig, 1882.

Schmidt (C.). — Knochenerweichung durch Milchsäurebildung. *Annalen der Chemie und Pharmacie.* Bd 51. S. 319.
Siebold. — *Monatsschrift für Gebk.* Bd X, S. 57.
Spiegelberg. — *Lehrbuch,* S. 491.
Stohmann. — Ueber Knochenbrüchigkeit erzeugendes Heu. *Virchows Jahresbericht,* 1869.
Seeligmann. — Ueber Osteomalacie. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1893.
Sternberg. — Ueber Behandlung und Diagnose der Osteomalacie. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1892.
Salomon. — Ueber Milchsäure im Blute. *Virch. Arch.*, 1888.
Schauta. — Ueber Castrat. beim Osteom. *Wiener klin. Woch.*, 1890.
Schmutziger. — Zur Urinunters. bei puerp. Osteom. *Centralbl .f. d. med. Wiss.*, 1875.
Scholz. — *Mittheil der Wiener Dr. Coll.*, 1878 (ostéom. locale).
Schramm. — Fall von Ost. *Przeglad. Cekarski,* 1881.
Sûtz. — In Münchs ärzt. Ver. *Münch. med. Woch.*, 1886.
Senator. — Osteomalacie in *von Ziemmss. Hdbuch,* 13.
Sippel. — Kaiserschnitt nach Sänger. *Arch. f. G.*, 1887.
— Castration bei Osteom. *Centralbl. f. Gyn.*, 1890.
Saint-Gilles. — *Pseudarthroses par ostéom.* Thèse Paris, 1896.
Spath. — Erfahr. uber sect. caesar. *Wiener m. Woch.*, 1878.
Sülling. — Ueber exp. Erz. von Osteom. *Centralbl. med. Wiss.*, 1889.
Steinhaus. — Menstruation a. oval. *Gekr. Preisschrift.* Leipzig, 1890.
Schonberg. — Ein osteom. Becken. *Centralbl. f. Gyn.*, 1877.
Strahl. — *Beit. z. d. Anz. der Castrat.* Thèse Bâle, 1888.
Stricker. — Lehre von der Menstr. *Virch. Arch.*, 1882.
Stützle. — Ein Fall von sect. coes. bei Ost. *Med. Corr. Bl. d. Württ.aeztl. Ver.*, 1881, t. 51.
Saulay. — Thèse Lyon, 1891.
Swietlick. — *Ueber d. osteom. Becken.* Thèse Wurzburg, 1887.
Thorn. — Zur Casuistik der Castration bei Osteomalacie. *Gynäcol. Centralblatl,* 1891.
Tschistowitsch. — Ueber die neue osteomalacie Theorie des Dr Petrone. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1892.
Truzzi. — Porro dans l'ost. *Gaz. med. it. lomb.* 8. S. VII, 1887.
— Castrirung bei Osteom. *X intern. med. Cong.* Berlin, 1897.
Tibone. — *Annali di obstetr.* Feb. 1881.
Tolotschinow. — *Centr. f. Gyn.*, 1879.
Tushaus. — Thèse Wurzburg, 1894.
Volkmann. — Billroth und Pitha. *Handbuch der Chirurgie,* 11.
Voit. — Entziehung von Knochenerde durch Milchsaüre. *Zeitsch. für Biologie,* XII, S. 160.
Voit (C.). — *Handbuch der Physiologie von Hermann.* Bd. VI, I. Theil.
Velits. — Veitere Beiträge z. chir. Behandlung der Osteom. *Centralbl. f. Gyn.*, 1893.
Valenta. — *Geb. Gynäk. Mittheil. Memorabilien,* t. XXIX, 1884.
Veit. — Kaiserschnitt mit Excision etc. *Zeitschr. f. Biol.*, t. XVI.
Vogt. — Ueber die Wirk. d. Milchsaüre auf die Knochenw. *Berl. klin. Woch.*, 1875.
Vysin. — Osteom. Becken. *Wiener med. Woch.*, 1877.
Verrier. — Considér. sur l'Ost. *Gaz. obst. et Gyn.* Paris, 1874.

Wulff. — Prop. O. beim Manne. *St-Peters. med. Woch.*, 1882.
Winckelmann. — *Bestimm. bei. Schwang.* Thèse Heidelberg, 1888.
Wallach. — *Schmidt's Jahrbücher*, t. 27.
Weiske. — Ueber den Einfluss von Kalk und Phosposaüre armer Nàhrung etc. *Zeitschr. f. Biol.*, t. 7.
— Ueber Knochenzusammensetzung bei verschiedenartiger Nahrung. *Zeitschrift f. Biologie*, X, p. 410.
Wegner. — Myeloplaxen und Knochenresorption. *Hirsch's Jahresbericht*, 1873, p. 220.
Wilmart. — *De l'Ostéomalacie*, Thèse d'agrégation, Bruxelles, 1871.
Winkel. — Chron. Osteomalacie. *Monatsschrift f. Gebk.*, t. 23, p. 81.
— *Monatsschrift f. Gebk.*, t. 23, p. 321.
— *Klinische Beobachtungen zur Dystokie durch Beckenenge*, Leipzig, 1882.
— Kaiserschnitt bei Halesteritischem Becken. *Zeitschrift für Geburtskunde*, Bd 12, S. 359.
Winkel Sen. — *Monatsschrift für Gebk.*, 1863, Bd 22, S. 57.
— Ueber die Erfolge der Castration bei Osteomalacie. *Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge*, nº 71.
Winogradsky. — Recherches sur les organismes de la nitrification. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, 1890 et 1891.
Zweifel (P.). — Fall von Osteomal. etc. *Centralb. f. Gyn.*, nº 2, 1890.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot.— J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier.

